BIOLOGY
LIBRARY
G

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

UNIV. OF CALIFORNIA

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON HALLE
H. BERGER JENA
O. BINSWANGER JENA
K. BONHOEFFER BERLIN
O. BUMKE MÜNCHEN
A. HOCHE FREIBURG I. B.
E. MEYER KÖNIGSBERG
J. RAECKE FRANKFURT A. M.
E. SCHULTZE GÖTTINGEN
E. SIEMERLING KIEL
A. WESTPHAL BONN
R. WOLLENBERG BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING

DREIUNDSIEBZIGSTER BAND

MIT 62 ABBILDUNGEN IM TEXT

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

RC321
A69
v.13

BIOLOGY
LIBRARY
G

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Wolf, Walter. Erblichkeitsuntersuchungen zum Problem der Homosexualität 1

Gerson, Walter. Zur Frage der Reaktionstypen 13

Toporkow, N. Zur Frage der Ätiologie der Dementia praecox 26

von Szigethy, A. Zur Frage der Lagerung der Beinfasern in der Pyramidenbahn 42

Schneider, Carl. Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. I. Mitteilung 47

Miskolczy, Desiderius. Zur Pathobiologie des beschädigten Neurons. Mit 5 Abbildungen im Text 113

Jacobi, Walter. Gefäß- und Liquorstudien am Hirn des lebenden Hundes. (Nach gemeinsamer Arbeit mit *Georg Magnus*-Jena.) Mit 11 Abbildungen im Text 126

Kolle, Kurt. Erwiderung auf die Bemerkung Kretschmers zu meiner Arbeit „Der Körperbau der Schizophrenen“ 139

Festschrift für Ernst Schultze.

Begrüßungsworte.

Westphal, A. und F. Stoll. Über einen unter dem Bilde einer doppelseitigen Athetose verlaufenden Fall von Idiotie mit dem anatomischen Hirnbefund der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Mit 8 Abbildungen im Text 145

Bremer, Friedrich Wilhelm. Zur Vererbung der Selbstmordneigung . . 168

Raecke. Einiges über Querulantenwahn 186

Schmidt, Willi. Ekstatische und Hysterische. Eine charakterologische Studie 211

v. Hippel, E. Zur Differentialdiagnose organisch oder funktionell bedingter Gesichtsfeldstörungen. Mit 3 Abbildungen im Text 239

Stern, Felix. Dienstbeschädigungsfrage und epidemische Encephalitis . . 246

Schröder, P. Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden . 277

Grünbaum, Edgar. Beitrag zur Diagnose der Rückenmarktumoren . . . 309

Rittershaus, E. Zur Frage der rechtlichen Stellung des Entmündigten . 312

Stokelbusch, Otto. Über die Geschwülste des verlängerten Marks. Mit 3 Abbildungen im Text 318

Hoche, A. Zur Psychologie des Examens. Mit 2 Abbildungen im Text . 341

Klieneberger, Otto. Über Sinnestäuschungen 347

Meyer, E. Gerichtlich-Psychiatrisches Kuriosum. (Ein Beitrag zur „Freiheitsberaubung“ Geisteskranker) 358

Serog, Max. Die Bedeutung der subcorticalen Zentren für das psychische Geschehen 364

Voß, G. Über die segmentalen Sensibilitätsstörungen bei Tabes und ihre prognostische Bedeutung 378

Delbrück, Hans. Über die Kollargolreaktion im Liquor cerebrospinalis und ein Versuch ihrer theoretischen Begründung. Mit 8 Abbildungen im Text 384

595740

Seite

Weygandt, Wilhelm. Über den Geisteszustand bei Chondrodystrophie. Mit 6 Abbildungen im Text 407
Stolzenburg. Einige Bemerkungen über das Prov.-Verwahrungshaus zu Göttingen in den Jahren 1914—1924. Mit 1 Abbildung im Text . . 418
Straßmann, Fritz. Ärztliche Bemerkungen zum neuen Zivil- und Strafprozeß 427
Maschmeyer. Zur zivilrechtlichen Bedeutung der multiplen Sklerose . . 432
Runge, W. Die Milch-Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse . . 442
Vorkastner, Willy. Die forensische (strafrechtliche) Bedeutung der Hypnose 461
Wilmers, Hans. Über koordinierte Reflexe an der oberen Extremität. Klinische Untersuchungen 482
Stich, R. Beitrag zur Rückenmarks-Chirurgie 519
Kirschbaum, Walter. Zur Histopathologie der mit Malaria behandelten progressiven Paralyse. Mit 5 Abbildungen im Text 526
Hübner, A. H. Probleme der speziellen Pathopsychologie des Strafrechts 549

Anton, G. Über ärztlichen Rassedienst und Individualdienst, sowie über latente Veranlagungszeichen 563
Böhmig, Wolfgang. Zur Phänomenologie der Tapferkeit 581
Peters, Ludwig. Zur Recurrensbehandlung der Paralyse 592
Graf, Ilse. Über ungewöhnliche diffuse progressive Veränderungen des Zentralnervensystems 601
Büchler, Paul. Leberfunktionsstörungen bei Geistes- und Nervenkranken 610
Ostertag, B. Zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie. (Eine weitere Studie über die intraganglionären corpusculären Einlagerungen.) Mit 10 Abbildungen im Text 632
Schuster, Julius. Über supravitale Färbungsversuche des Zentralnervensystems 657
Schwarz, Otto. Zur Lehre von der Halluzinose der Trinker 720
Tagung der Mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 2. November 1924 740
Autorenverzeichnis 757

APR 2 1925

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON, HALLE
H. BERGER, JENA
O. BINSWANGER, JENA
K. BONHOEFFER, BERLIN
A. HOCHE, FREIBURG I. B.
E. MEYER, KÖNIGSBERG
J. RAECKE, FRANKFURT A. M.
E. SCHULTZE, GÖTTINGEN
E. SIEMERLING, KIEL
A. WESTPHAL, BONN
R. WOLLENBERG, BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING

73

DREIUNDSIEBZIGSTER BAND

ERSTES HEFT

MIT 16 ABBILDUNGEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 10. FEBRUAR 1925)

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

73. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Seite

Wolf, Walter. Erblichkeitsuntersuchungen zum Problem der Homosexualität . 1
Gerson, Walter. Zur Frage der Reaktionstypen 13
Toporkow, N. Zur Frage der Ätiologie der Dementia praecox 26
von Szigethy, A. Zur Frage der Lagerung der Beinfasern in der Pyramidenbahn 42
Schneider, Carl. Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. I. Mitteilung . . 47
Miskolczy, Desiderius. Zur Pathobiologie des beschädigten Neurons. Mit 5 Abbildungen im Text 113
Jacobi, Walter. Gefäß- und Liquorstudien am Hirn des lebenden Hundes. (Nach gemeinsamer Arbeit mit *Georg Magnus*-Jena.) Mit 11 Abbildungen im Text 126
Kolle, Kurt. Erwiderung auf die Bemerkung Kretschmers zu meiner Arbeit „Der Körperbau der Schizophrenen“ 139

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

Körperbau und Charakter

Untersuchungen zum Konstitutions-Problem
und zur Lehre von den Temperamenten

von

Dr. Ernst Kretschmer

a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie
in Tübingen

Vierte, vermehrte und verbesserte Auflage

220 Seiten mit 41 Abbildungen — Gebunden 9.90 Goldmark

UNIV. OF CALIFORNIA

Erblichkeitsuntersuchungen zum Problem der Homosexualität.

Von

Dr. med. **Walter Wolf** (Berlin).

(Aus der neurologischen Abteilung des Instituts für Sexualwissenschaft zu Berlin.)

(Eingegangen am 20. Oktober 1924.)

Neuerdings hat *Kehrer* in einer Arbeit, in der er sich für das Vorkommen einer konstitutionellen Homosexualität einsetzt, die auf dem Gebiete der Stammbaumforschung bisher veröffentlichten Untersuchungen erwähnt, und dabei bemerkt, daß das über diesen Punkt zur Stunde verfügbare Material so spärlich sei, daß sich daraus einstweilen keine bindenden Schlüsse ziehen lassen. Diese Angabe *Kehrers* gibt mir Anlaß zur vorläufigen Mitteilung eigener Untersuchungsergebnisse über die Erblichkeitsverhältnisse der gleichgeschlechtlich Veranlagten.

Die Frage nach Ursache und Wesen der Homosexualität, deren Lösung mit Hilfe psychologischer Mittel bisher nicht gelang, wird seit einigen Jahren von der biologischen Seite her in Erfolg verheißender Weise angegangen. *Hirschfelds* Theorie der sexuellen Zwischenstufen, ein mit glücklicher Intuition herausgestelltes konstitutionelles Forschungsprinzip, gab hierzu die ersten heuristischen Wegeleitungen. *Weils* Untersuchungen über die Verschiedenheit der Skelettproportionen bei Normalen und bei Homosexuellen, vielleicht auch *Dobkowskys* Arbeiten über die sexualkonstitutionelle Bedingtheit der Zahnformen beweisen, daß der seelischen Sonderart der gleichgeschlechtlich Veranlagten körperliche Korrelate zur Seite stehen. *Steinachs* in Tieren angestellte Versuche erwiesen die Möglichkeit, durch Keimdrüsenüberpflanzung die Triebrichtung willkürlich abzuändern und so eine Homosexualisierung künstlich herbeizuführen. Endlich gelang es *Goldschmidt*, durch Züchtungsversuche bei Schmetterlingen intersexuelle Formen darzustellen, die in der Mischung sowohl der körperlichen Geschlechtscharaktere als auch der Keimdrüsen alle Übergänge von Männchen zu Weibchen aufweisen.

Wertvolle Aufschlüsse mußten sich aus der *vererbungswissenschaftlichen* Durchforschung *von Familien Homosexueller* ergeben. Die vorliegende Mitteilung ist eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse einer ausgedehnten Stammbaumforschung, die ich seit ungefähr Jahresfrist auf die Anregung *Kronfelds* hin im Institut für Sexualwissenschaft zu

Berlin anstelle. Die ausführliche Mitteilung der Stammtafeln, deren zur Stunde 72 brauchbare vorliegen, sowie die Darlegung der bei meinen Untersuchungen eingeschlagenen methodischen Wege und der erbwissenschaftlichen Schlußfolgerungen soll in einer besonderen Monographie demnächst veröffentlicht werden. Die Stammtafeln, die nicht nur die Aszendenz des Probanden, sondern, soweit als erreichbar, *dessen ganze Sippschaft* umfassen, wurden von den Kranken und Ratsuchern des Instituts sowie auch aus weiteren Kreisen unter Berücksichtigung der Angaben der Angehörigen erhoben, und zwar nach einer besonderen, allmählich herausgearbeiteten Methode der Fragestellung.

Es ergab sich zunächst, daß die bisher noch ungelöste Frage, ob Homosexualität sich vererbt, und, wenn es der Fall wäre, nach welchen Gesetzen sie sich fortzeugt, *nur mit Hilfe der Durchforschung einer Großzahl von Sippschaftstafeln Homosexueller* zu klären ist, und auch dieses nur unter der Voraussetzung ausreichender Heranziehung von Gegenproben mittels Durchforschung von ebensolchen Familientafeln geschlechtlich Normaler.

Eine Reihe von Unzulänglichkeiten der Methode durfte dabei nicht abschrecken und mußte die Bearbeitung eines um so ausgedehnteren Materials zur Pflicht machen.

Erstens wiesen die wenigsten meiner Sippschaftstafeln die wünschbare Vollständigkeit auf. Sie erstreckten sich nur in seltenen Fällen über die Großelternreihe des Probanden hinaus und waren nur ausnahmsweise lückenfrei, da der Proband über die seelischen Besonderheiten seiner Großeltern meist nur einige unsichere Angaben machen konnte, und es nur die familiengeschichtlich interessierten Individuen waren, die die geschlechtliche und seelische Sonderart sämtlicher Großeltern annähernd zu kennzeichnen vermochten. Dieser Übelstand zwang mich, unter den mehreren hundert Homosexuellen, die ich auf ihre Abstammungsverhältnisse hin ansprach, eine begrenzte Auswahl zu treffen und nur *die* Stammtafeln zu verwerten, die durch ein Mindestmaß von Vollständigkeit wissenschaftlichen Anforderungen genügen konnten.

Eine weitere Klippe war die an psychopathischen Probanden häufig auffallende Unzuverlässigkeit in der Darstellung ihrer Abstammungsverhältnisse. Die Fehlangaben erklärten sich bald aus der phantastischen Seelenart des Probanden, bald aus dem Bestreben einzelner Homosexueller, ihre Triebanomalie in tendenziöser Weise mit dem Hinweis auf ebensolche Anomalien ihrer Vorfahren zu legitimieren. Wenn auch grundsätzlich eine solche biologische Rechtfertigung sich ableiten läßt, so konnte ich dem Hinweise auf solche Zusammenhänge doch nur da vertrauen, wo meine aus *anderen* Erfahrungen gewonnene Kenntnis von der Zuverlässigkeit und Wahrheitsliebe des Darlegers eine hin-

reichende Beglaubigung abgab. Die Angaben wurden außerdem, wo es anging, nicht dem Probanden allein geglaubt, sondern an den Darstellungen von Verwandten nachgeprüft.

Solche Erwägungen zwangen mich, eine große Anzahl von Stammbäumen von vornherein abzulehnen oder nachträglich zu verwerfen und mich weniger der Massenverarbeitung als der Individualstatistik zu bedienen.

Vielleicht zwar entstehen durch phantastische Angaben da und dort irrige Anhäufungen Homosexueller in der Aszendenz. Diese Fehlerquelle, die ich sorglich zu umgehen gesucht habe, wird aber weitaus mehr als ausgeglichen durch die Tatsache, daß Proband und Angehörige in sehr vielen Fällen von der sexuellen Triebrichtung der einzelnen Aszendenten und der Kollateralen *nichts Genaues wissen* und sie die Betreffenden für normal halten, obwohl diese vielleicht das Geheimnis einer sexuellen Triebanomalie aufs vorsichtigste verhüllt mit sich herumtragen. Ich habe den Verdacht, daß die Feststellung sexuell anomaler Typen innerhalb einer Sippschaft aus diesem Grunde in sehr viel geringerem Maße möglich ist, als es der Wirklichkeit entspricht.

Daß unter meinen Probanden erheblich weniger Frauen als Männer auftreten, erklärt sich daraus, daß gleichgeschlechtlich veranlagte Frauen nur selten den Arzt aufsuchen, da sie von den strafgesetzlichen Bestimmungen wenigstens hierzulande nicht getroffen werden und sie der öffentlichen Aufmerksamkeit ohnehin leichter entgehen als die homosexuellen Männer.

Daß weder der Stammbaum im heraldischen Sinne noch die Aszendenztafel, sondern nur die Sippschaftstafel *(Czellitzer)*, nämlich *die Gesamtheit der Blutsverwandten*, eine rationelle Grundlage der Forschung abgeben konnte, bedarf wohl keiner Begründung.

Die rechnungsmäßigen Verhältnisse in Beziehung auf die erbliche Gleichläufigkeit von Vater zu Sohn, Vater zu Tochter, Mutter zu Sohn, Mutter zu Tochter, Onkel zu Nichte, Onkel zu Neffe, Tante zu Nichte und Neffe usw., kurz, der einzelnen Glieder der Sippschaft zueinander, werde ich in der demnächst erscheinenden Monographie im einzelnen bringen. Ich übergehe sie hier, um mich den allgemeinen, den sofort evidenten Ergebnissen zuzuwenden.

Meine anfängliche Methode bestand nun in der Aufstellung des gesamten erreichbaren Verwandtschaftskomplexes eines homosexuellen Probanden und in der Bestimmung jedes einzelnen nach den Merkmalen „homosexuell" oder „heterosexuell". Die Durchsicht dieser ersten Stammbäume gestaltete sich jedoch ertraglos. Es ergab sich, daß in scheinbar regelloser Weise bald aus Ehen völlig heterosexueller Eltern homosexuelle Kinder entsprossen waren, bald von homosexuellen Eltern ein normales Kind herstammte. Unter scheinbar gleichen Bedingungen

ergab sich im einen Falle eine fast gänzlich homosexuelle, im andern eine vollkommen normale Nachkommenschaft. Ja, es zeigte sich die nicht seltene Erscheinung, daß aus einer auf den ersten Anblick unverbrüchlich normalen Familie, in der bis in alle erreichbaren Seitenglieder hinein man ausnahmslos zu heiraten pflegt, einer oder mehrere homosexuelle und dementsprechend unverheiratet gebliebene Nachkommen auftreten.

Mit den groben Kategorien „homosexuell" oder „heterosexuell" ließ sich allein also nicht viel anfangen. Es bedurfte auch hier einer leitenden Idee, einer Hypothese, um weiter zu kommen. Das Ungenügen an meinen Ergebnissen bewog mich, so weit als tunlich jedes einzelne Mitglied der durchforschten Familien auf seine psychosexuelle und auf seine allgemeinseelische Artung hin zu bestimmen. Hierbei fiel nun auf, daß häufig die Vorfahren und übrigen Verwandten Homosexueller, auch wenn sie sich nach den gewonnenen Schilderungen heterosexuell verhalten, *doch einzelne seelische Merkmale zeigen, die von der üblichen Seelenart ihres Geschlechtstypus abweichen*. Der Vater eines Homosexuellen z. B. ist gänzlich heterosexuell. Er liebt seine Frau, ja, er gilt als ein gelegentlicher Schürzenjäger; und dennoch beweist seine weiche und unschlüssige Art, beweisen auch ein Überwuchern künstlerischer Neigungen oder gewisse Merkmale wirtschaftlicher Unselbständigkeit, daß er nicht den Vollmännern zuzuzählen ist. Der Bruder eines Homosexuellen weiß sich frei von gleichgeschlechtlichen Neigungen; aber er ist schüchtern, bestimmbar, unselbständig, und wird mit dem Leben nicht fertig. Ein anderer Bruder, gleichfalls nur auf Frauen eingestellt, beweist etwa durch seine übertriebene Eleganz und körperliche Eitelkeit und durch seine ästhetisierenden Neigungen den Mangel einer vollmännlichen Seelenbeschaffenheit. Die Mutter eines Homosexuellen liebt ihren Gatten; sie ist aber herb, hart, schmucklos in ihrer Tracht und dominiert vollkommen in der Ehe; eine andere Verwandte ebenfalls liebt nur Männer; aber es sind Epheben, für die sie Zuneigung empfindet, oder zum mindesten weiche, frauenhafte Erscheinungen, die sich ihr unterzuordnen pflegen.

So führten mich also meine Untersuchungen zur Aufstellung auf der weiblichen wie auf der männlichen Seite von je einer Reihe von psychischen Varianten, die von der Seelenart des — abstraktiv gedachten — geschlechtlichen Volltypus abweichen. Diese Abstufungsreihe psychosexueller Sonderformen ergab sich im Grunde ganz von selbst, sofern man sich die Mühe nahm, die Mitglieder jeder einzelnen durchforschten Familie in Bezug auf den ganzen Reichtum seelischer Empfindungs- und Verhaltungsweisen zu erfassen.

Es erwies sich nun, daß es Familien gibt, die mit allen oder den meisten ihrer Mitglieder in ihrer psychosexuellen Artung derartig nach

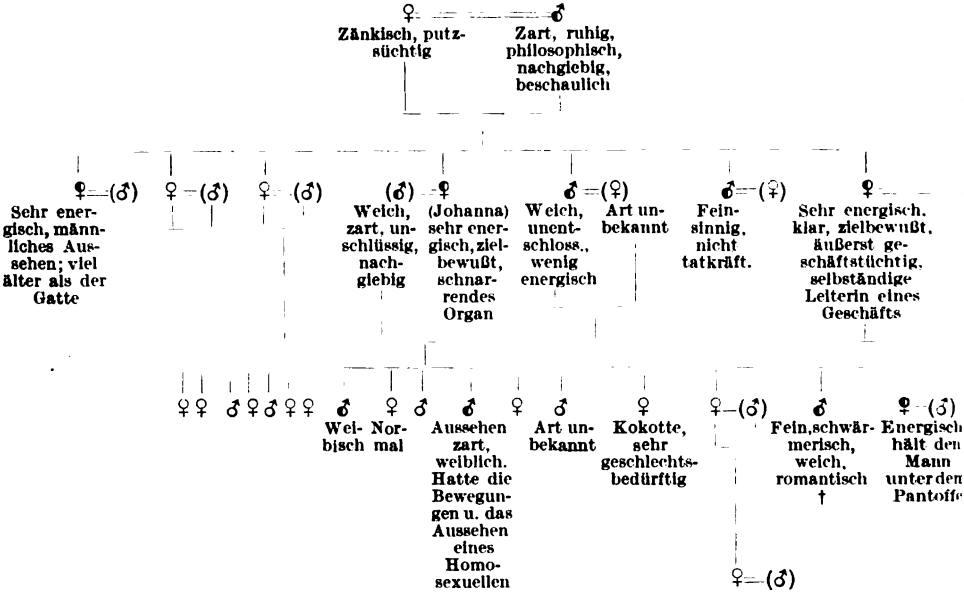
dem Variantenextrem verschoben sind, daß ihre männlichen Glieder, auch wenn sie heterosexuell sind, *doch eine Reihe von gewöhnlich als gegengeschlechtlich angesprochenen seelischen Merkmalen tragen*, und daß die weiblichen, auch wenn sie mit ihrer Triebrichtung scheinbar normal sind, durch ihre Tatkraft, die Art ihrer Intelligenz, ihren Geltungsdrang oder ihr äußeres Gehaben, Züge der Männlichkeit aufweisen. (Daß solche in ihrer Geschlechtsart vom Durchschnitt abweichende Familien daneben auch andere anomale Züge psychopathischer Natur aufzuweisen pflegen, darf dabei nicht Wunder nehmen.)

Gewiß zeigte es sich bisweilen, daß mindestens der eine der beiden Elternteile eines homosexuellen Probanden selber homosexuell veranlagt war. Doch konnte eine solche direkte — und ebenso eine indirekte — Vererbung der gleichgeschlechtlichen Veranlagung nur selten nachgewiesen werden. *Immer aber erwies sich mindestens ein Teil der direkten oder indirekten Vorfahren eines Homosexuellen als mit den vorhin gekennzeichneten Merkmalen psychosexueller Abartigkeit behaftet.* Und je zahlreichere mit solchen Variationsmerkmalen beladene Vorfahren an dem Blute eines Nachkommen beteiligt sind, *um so eher fällt dieser Nachkomme homosexuell aus.* Bezeichnet man nun solche psychosexuell Abartige trotz ihrer normalen Triebrichtung als *seelisch konträr Getönte* oder *partiell Konträrsexuelle*, so läßt sich die aus meinen Untersuchungen sich ergebende Regel so formulieren, *daß zum Zustandekommen eines homosexuellen Nachkommen entweder ein direkter homosexueller Vorfahr nötig ist oder aber eine ausreichende Summation von „partiell Konträrsexuellen"*. Ferner werden sich auch in der Probanden-Kinderreihe eine um so größere Zahl von Homosexuellen befinden, je eindeutiger die Erzeuger selber homosexuell waren oder je stärker die partiell konträrsexuelle Summation.

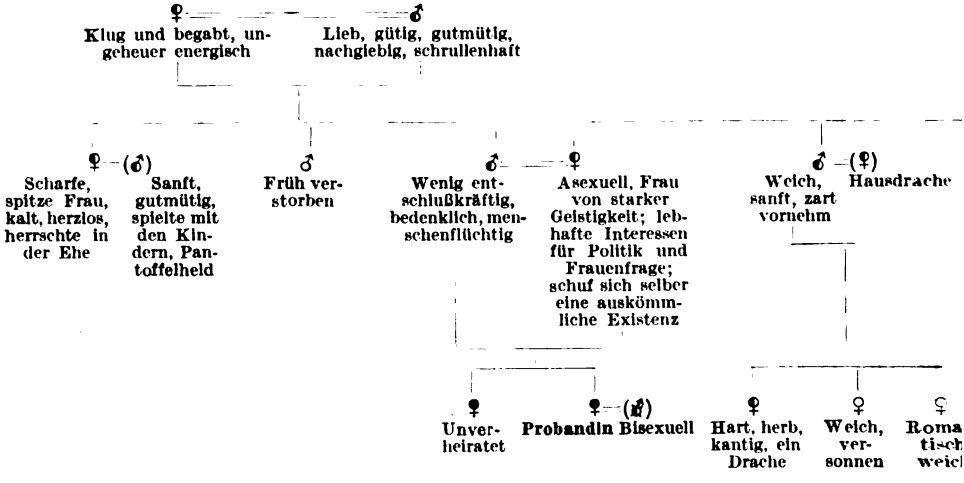
Welches sind nun die Merkmale, die einem Individuum die Zugehörigkeit zum geschlechtlichen Volltypus aberkennen lassen? Es sind entweder Merkmale, die eine Abartigkeit in der geschlechtlichen Typenwahl in sich schließen, oder aber seelische Eigenheiten von der Art, wie sie dem entgegengesetzten Geschlecht normalerweise eignen. So fand ich unter den männlichen Vorfahren meiner homosexuellen Probanden nur selten den harten, tatkräftigen, selbstbewußten, ehrgeizigen, auf reale Ziele gerichteten Mann, der die Umstände zu zwingen weiß und sich im Leben frei und hemmungslos durchsetzt und behauptet. Meist waren sie vielmehr weich und bestimmbar oder schüchtern, zart, zaghaft und nachdenklich, menschenflüchtig, überschwänglich, durch Freude und Schmerz leicht zu Tränen gerührt, ästhetisch verfeinert, geistig, beseelt von künstlerischen und gelehrten Neigungen. Sehr häufig werden sie von der Gattin beherrscht, überlassen ihr das Steuer in wirtschaftlichen, erziehlichen oder gar beruflichen Angelegenheiten. In der Geschlechts-

Sippschaftstafel eines

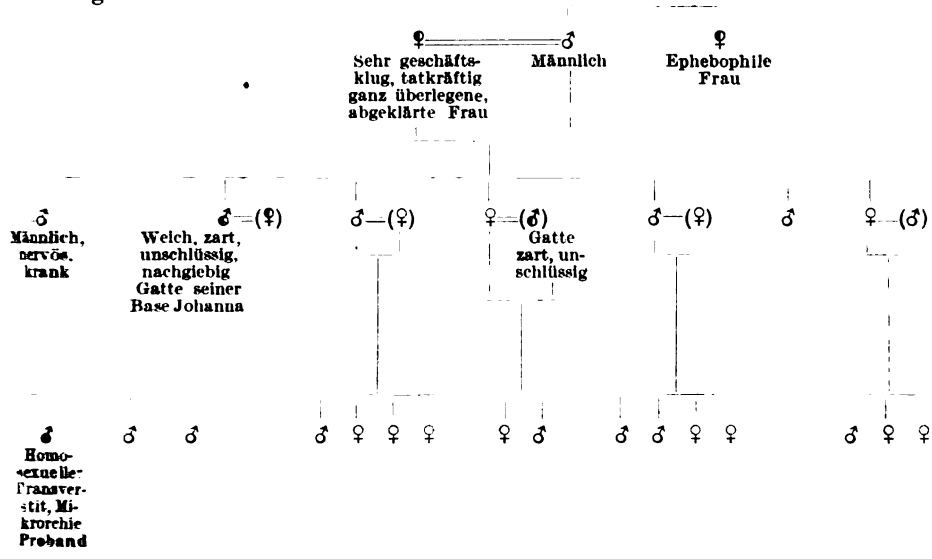
● Homosexuell ○ Seelisch



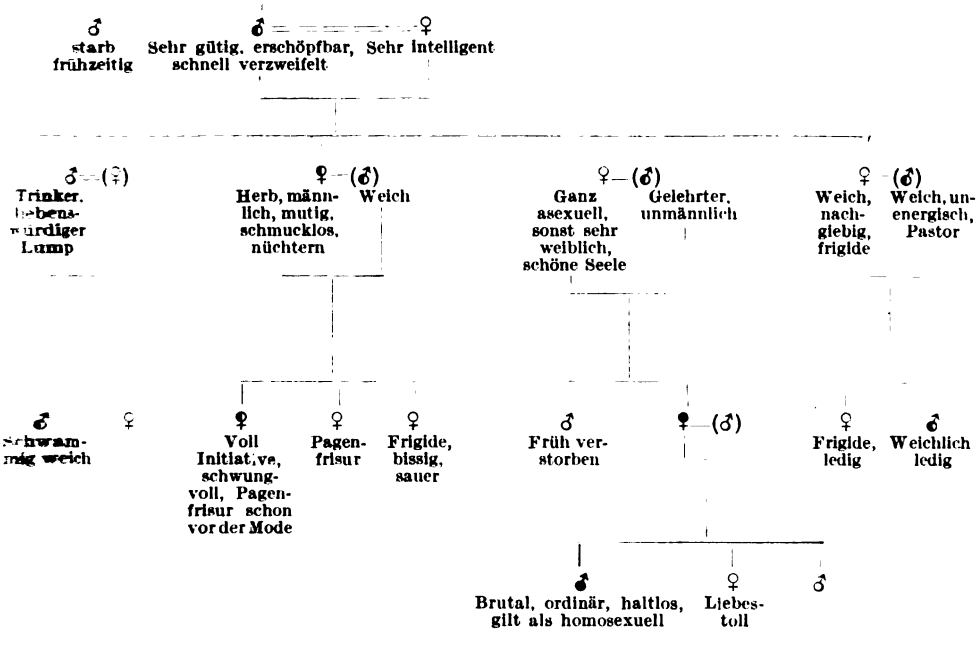
Sippschaftstafel eine



homosexuellen Mannes.
konträr getönt ○ Normal



homosexuellen Frau.



wahl bevorzugen sie den tatkräftigen und herben Frauentyp, die resolute und etwas scharfe, die geistig überlegene, oft auch die erheblich ältere Frau, oder die Diana, den weiblichen Sporttypus.

Die weiblichen Vorfahren meiner homosexuellen Probanden zeigten entgegengesetzte Abweichungen: sie wichen entweder durch ihre Bestimmtheit und Schärfe, durch ihre Herbheit und Schmucklosigkeit, durch Schweigsamkeit und Verschlossenheit, durch Geradheit und seelische Nüchternheit oder durch Eigenschaften der Tatkraft, der Selbstbehauptung und des Unternehmertums, durch kritische Geistigkeit oder schöpferisches Künstlertum vom Durchschnittstypus des Weibes ab. Recht häufig fanden sich unter den direkten oder den nahen indirekten Vorfahren der homosexuellen Probanden Frauen von überragender Geistigkeit, Frauen, die als Begründerinnen von Geschäftshäusern, als matriarchalische Familienoberhäupter, als allgemein anerkannte geistige Beraterinnen mit ihrem treffenden Witz oder mit ihrer salomonischen Weisheit weit über den Kreis ihrer Familie hinaus galten und herrschten. Nicht selten auch sind sie frigide, wobei freilich schwer zu entscheiden ist, ob nicht hinter ihrer Frigidität eine verdrängte, verheimlichte oder verkümmerte Homosexualität sich verbirgt; oft auch lieben sie nicht den Vollmann, sondern den Knaben oder den Epheben oder gar den homosexuellen Mann[1]), oder sie heiraten einen nach Alter und Geistigkeit ihnen stark unterlegenen Partner.

Zweifellos ist der Besitz derartiger gegen das Extrem der psychischen Variationsreihe hin stehender Vorfahren kein ausschließliches Vorrecht homosexueller Männer und Frauen. Auch heterosexuelle Menschen besitzen derartige Aszendenten, und selbst Sippen, in denen keine mit Homosexualität behaftete oder darauf verdächtige Angehörige vorkommen, weisen solche Varianten auf. Aber die Beobachtung lehrt, daß die Familien Normalgeschlechtlicher *nur vereinzelte* Individuen mit solchem umgekehrten psychosexuellen Vorzeichen besitzen, wogegen die Familien Homosexueller davon regelmäßig *eine Häufung* zeigen. Und so spricht denn vieles dafür, daß die Homosexualität nicht ein Merkmal ist, das sich in Gestalt eines ununterbrochenen Erbgutes durch die fortlaufenden Erbreihen hindurchzieht, sondern daß sie jederzeit neu entstehen kann, sofern nur derartig psychosexuell abartige Individuen in der Aszendentenreihe in ausreichender Häufung zusammentreten; und ebenso statistisch naheliegend ist es, daß eine mit Homosexualität stark durchsetzte Sippe diese Eigenschaft dadurch verlieren kann, daß durch fortdauernde Vermischung mit psychosexuell Nor-

[1]) Ein stark viriles, intellektuelles aber durchaus heterosexuelles Mädchen verliebte sich dreimal nacheinander in homosexuelle Männer, jedesmal ohne von der hoffnungslosen Abwegigkeit ihrer Wünsche eine Vermutung zu haben.

malen ihre konträrsexuellen Eigenschaften sich verdünnen und in zunehmend normechtere Seelentypen sich auflösen. Denkt man überhaupt den in der Biologie störenden Zeitbegriff weg (störend, weil er Ursachen vortäuscht, wo Bedingungen vorliegen), so wird man nirgends eine „Verursachung" homosexueller Triebart finden, sondern eine jede Sippschaft, sei sie sexuell normal oder nicht, stellt sich alsdann als ein hier mehr, dort weniger in der Nähe des Variationsextrems liegender Komplex dar, innerhalb welchem lediglich Bedingtheiten und Korrelationen, nicht aber Ursachen zu sehen sind, so daß ein homosexueller Proband ebenso gut und ebenso wenig die Entstehung seines homosexuellen Urgroßvaters „verursacht" hat, als der Urgroßvater die Entstehung seines Urenkels.

Wenn so die seelischen Eigenarten, wenn Temperament, Geschmacksrichtung und die Triebqualitäten überhaupt solch eine enge Verwandtschaft mit der Geschlechtsrichtung besitzen, daß eine Summation abartiger Seelengestaltungen eine konträre sexuale Triebrichtung bestimmt, so muß zwischen dem Geschlechtstrieb und den übrigen trieblichen Seelengestaltungen eine hohe Korrelation bestehen, und es ist alsdann über die Annahme nicht hinwegzukommen, daß die Art der Geistigkeit eines Menschen ein Bestimmungsstück seiner geschlechtlichen Triebart abgibt. Welcherart diese Zusammenhänge im genaueren sind, bleibt Aufgabe der weiteren Forschung.

Es erstellen sich überhaupt im Lichte der vorstehenden theoretischen Ausführungen eine Reihe von Fragen, deren Lösung zur Stunde noch nicht gelungen ist. Von welchen erbbiologischen Bedingungen hängt es z. B. ab, ob ein Homosexueller in seiner Wesensart viril oder feminin, aktiv oder passiv ist, ob er auf Ältere oder auf Jüngere sich einstellt? Hier spielen vielleicht die Qualitäten des Sadismus und des Masochismus in ihren subtileren Ausgestaltungen bestimmend hinein. Wie erklärt es sich, daß in einzelnen Sippen die homosexuellen Typen fast durchwegs feminin sind, in anderen wiederum fast ausschließlich viril oder ephebophil? Leichter zu lösen dürfte die Frage sein, wieso in einer vollkommen normalen Familie, in der weit und breit alle Mitglieder sich zeitig verheiraten und keinerlei unbürgerliche Neigungen aufweisen, plötzlich ein homosexueller Sohn auftritt? Die wahrscheinlichste, mit einem großen Material von Konstitutionstypen belegte Erklärung hierfür dürfte sein, daß zwar um so zahlreichere homosexuelle Nachkommen entstehen, je zahlreichere psychosexuell Abartige in der Aszendentenreihe vorhanden sind; daß aber auch in sog. normalen Familien naturgemäß vereinzelte, aus entfernter Aszendenz herüberwirkende abartige Vorfahren das Zustandekommen eines vereinzelten Homosexuellen nach dem allgemeinen Wahrscheinlichkeits- und Streuungsgesetze zu determinieren vermögen.

Auch die oben erörterte *Regeneration*, die *Ausmerzung homosexueller Einschläge* aus einer Sippschaft durch Hereinziehung geschlechtlich normaler Blutarten ist eine noch ungelöste Frage. Sie ist deshalb schwer lösbar, weil nur das am Menschen ja unausführbare Experiment oder aber die über viele Generationsreihen sich erstreckende Sippschaftstafel von einer Ausdehnung, wie ich sie nie beizubringen vermochte, eine hierfür geeignete Materialgrundlage abgeben könnte. Die Annahme, daß die Natur solche Regenerationen fortdauernd schafft, ist aber eine reziproke Folgerung aus der Tatsache, daß Homosexualität, eine *extreme* Triebabweichung, zustande kommt durch das zufällige determinierende Zusammentreten von *minder ausgesprochenen* Abweichungen.

Die in meinen genealogischen Untersuchungen auffallende Erscheinung, daß in stark homosexuell durchsetzten Familien außerdem zahlreiche *Bisexuelle* enthalten sind, zwingt zu einer Auseinandersetzung mit der alten, schon von *Weininger* vertretenen, aber wenig geglaubten Theorie von der bisexuellen Veranlagung des Menschen. Nach dieser neuerdings auch von *Mathes* vertretenen Theorie wären der Vollmann und das Vollweib, wäre sowohl der rein Homosexuelle als der rein Heterosexuelle eine Abstraktion. Homosexualität und Heterosexualität würden demnach die beiden Extreme einer ungebrochenen Reihe von sexuellen Mischungstypen darstellen, in welcher alle Mischungsverhältnisse zwischen homosexueller und heterosexueller Triebrichtung vertreten wären. In der Mitte der Reihe stünde der Bisexuelle, in der Nähe des einen Extrems der Heterosexuelle mit mehr oder weniger konträrsexuellem Einschlag, in der Nähe des andern Extrems der Homosexuelle mit mehr oder weniger heterosexuellen Möglichkeiten. Eine Stütze der einstweilen unbeweisbaren Theorie von der bisexuellen Anlage ist gegeben in der bei gewissen Völkerschaften (Orient) und zu gewissen Perioden der Geschichte (Griechentum) sehr starken Verbreitung der bisexuellen Triebbetätigung; ferner durch den in Gefängnissen und Gefangenenlagern gar nicht ungewöhnlichen ersatzmäßigen Homosexualismus; weiter durch die bekannte Beobachtung starker homosexueller Betätigung unter Puberen und Adoleszenten beider Geschlechter; sodann durch das bekannte Hervortreten homosexueller Regungen unter enthemmenden und reizenden Einflüssen wie Alkohol, Morphin, Kokain; endlich durch die, wie der Sexualpathologe — und vielleicht auch der Beichtvater — weiß, viel größere Häufigkeit gelegentlicher homosexueller Abenteuer sogenannt Normaler, als gemeinhin angenommen wird.

Es darf nicht wundernehmen, daß der Homosexualismus, als eine am Ende einer Variationsreihe stehende Triebform, mit anderweitigen körperlichen und psychischen Anomalien oft vergesellschaftet ist. Das häufige Vorkommen von Abweichungen der Skelettproportionen und

der Zahnformen wurde oben erwähnt. Hier sind anzureihen das häufige, mit der Theorie der sexuellen Zwischenstufe sehr gut übereinstimmende Vorkommen von breitem Becken, Brustdrüsenansätzen bei homosexuellen Männern, von Schmalhüftigkeit und Kümmerbrust bei homosexuellen Frauen, von Hypospadie, von Phimose, Mikrorchismus, morphotischem Hermaphroditismus und anderen Anomalien der Geschlechtsorgane. Auf seelischem Gebiete fand ich am häufigsten die verschiedenen Formen von *Psychopathie* sowohl beim Homosexuellen selbst als auch in seiner Verwandtschaft; darunter sehr häufig die hysterische Reaktionsform; daß aber doch zahlreiche Homosexuelle frei von Störungen des seelischen Gleichgewichtes wie auch frei von körperlichen Anomalien sind, steht nach meinem Material unumstößlich fest. In geringerer Häufigkeit fand ich Fälle von Schizophrenie unter den Homosexuellen selbst sowohl als auch in ihrer Verwandtschaft. Eine besondere Affinität der Homosexualität zur Schizophrenie im Erbgange *(Kretschmer)* ist mir nicht aufgefallen. Vielleicht läßt sie sich an größerem Material doch noch statistisch herausarbeiten. Sehr viel seltener jedenfalls scheint das manisch-depressive Irresein bei Homosexuellen vorzukommen, häufiger dagegen wiederum sind die zyklischen Verstimmungen. Daß homosexuelle Pykniker *(Kretschmer)* kein seltenes Vorkommnis sind, fällt dem Besucher homosexueller Zirkel sofort ins Auge. Mit der oben entwickelten Theorie stimmt sehr gut überein, daß sowohl alkoholistische als auch zu anderen Suchten neigende Männer entsprechend ihrer Weichheit und Bestimmbarkeit als latente Homosexuelle gelten und daß solche unter den direkten und indirekten Vorfahren Homosexueller tatsächlich auch häufig vorkommen.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis der vorliegenden Stammbaumforschung ist im wesentlichen die Feststellung, daß Homosexualität eine erbbiologische Resultante aus dem Zusammentreten von solchen Aszendenten ist, die, auch wenn sie heterosexuell empfinden, doch mit psychischen Eigenschaften ausgestattet sind, die denen des entgegengesetzten Geschlechtes entsprechen. Derartige psychosexuelle Übergangsformen sind in Familien Homosexueller gehäuft, in Familien Normaler weit spärlicher zu finden. Demnach wäre die Homosexualität nicht als eine biologische Besonderheit anzusehen, sondern als die extreme Variante einer in allen Übergangsformen zwischen Mannesart und Weibesart vorkommenden Geschlechtsstruktur. Eine naheliegende theoretische Folgerung hieraus wäre die Annahme der doppelgeschlechtlichen Anlage des menschlichen Psychosexus. Die Perpetuierung der homosexuellen Variante wird von der Natur selber dadurch begünstigt und gewährleistet, daß, wie meine

Stammbäume ebenfalls erweisen, vermöge einer spezifischen Anziehungstendenz der feminine Mann und die virile Frau sich miteinander zu verbinden pflegen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kehrer:* Über Wesen und Ursache der Homosexualität. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 19. — [2]) *Hirschfeld, Magnus:* Die Homosexualität des Mannes und des Weibes. — [3]) *Weil, A.:* Innere Sekretion. 3. Aufl. 1923. — [4]) *Dobkowsky:* Zeitschr. f. Sexualwiss. 1923. — [5]) *Steinach:* Zentralbl. f. Physiol. 27, Nr. 14. — [6]) *Goldschmidt:* Einführung in die Vererbungswissenschaft. 3. Aufl. 1920. — [7]) *Kronfeld: A.:* Sexualpsychopathologie (Handbuch der Psychiatrie). Wien: Franz Deuticke 1923. — [8]) *Weininger:* Geschlecht und Charakter. 23. Aufl. — [9]) *Mathes:* (*Halban-Seitz:* Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 3). — [10]) *Kretschmer:* Körperbau und Charakter. 3. Aufl.

(Aus der Dr. Hertzschen Kuranstalt in Bonn [Leitende Ärzte: Prof. Dr. *König* u. San.-Rat Dr. *Wilhelmi*].)

Zur Frage der Reaktionstypen.

Von

Dr. **Walter Gerson,**

Volontärarzt der Anstalt.

(Eingegangen am 3. November 1924.)

Die Symptomatologie der Infektionspsychosen ist ein viel umstrittenes Problem. Es dreht sich wohl im wesentlichen um die Frage, ob gleichartige Noxen gleichartige Zustandsbilder herbeiführen können. *Kraepelin* betont, daß eine Form der Amentia fast ausschließlich bei Typhus vorkommt, bei der die rasche Entwicklung lebhafter, verwirrter Erregungszustände mit Ideenflucht und abenteuerlichen Größenideen hergeht. „So könnte man denken, daß andere Gifte wieder mehr katatone Zustandsbilder zeitigten." *Kraepelin* nimmt an, daß man die jeder Grundkrankheit eigene Reaktionsform erkennen könne. Denselben Standpunkt vertritt *Knauer* bei den Rheumatismuspsychosen. Ohne die Spezifität der Rheumatismuspsychosen für entschieden zu halten, sieht er doch das Gesamtbild in seiner Zusammensetzung für so typisch an, daß es diagnostisch nicht leicht zu verwechseln sei. Die meisten Forscher vertreten einen entgegengesetzten Standpunkt. So leugnet *Runge* die Spezifität der Grippepsychose und gibt nur eine spezifische Färbung durch die stark depressive Affektlage zu. Am häufigsten seien durch starke Bewußtseinstrübungen gekennzeichnete, delirante und amentiaartige Symptomenbilder. *Riese* lehnt gleichfalls eine Influenzapsychose mit scharf umschriebener symptomatologischer Ausprägung und bestimmtem Verlauf ab und reiht sie in das Gebiet der Infektionspsychosen ein. *Hitzenberger* beobachtet ebenfalls keinen Unterschied zwischen den Delirien nach Grippe und denen anderer fieberhafter Erkrankungen. Der letztgenannte Autor beschreibt einen Fall, bei dem während einer Grippe Delirien aufgetreten seien, dagegen bei einer zweiten, durch ein Empyem bedingten Temperatursteigerung keine Psychose beobachtet sei. Er zieht daraus den m. E. berechtigten Schluß, daß es zur Psychose der spezifischen Grippetoxine bedürfte. —

Bonhoeffer hat mit seinem Begriff der „exogenen Reaktionstypen" eine Klärung geschaffen. Als reine Typen der exogenen Schädigung betrachtet er die mit Benommenheit einhergehenden Delirien und den

amnestischen Symptomenkomplex, ähnlich wie *Hitzenberger*, der bei Grippepsychosen zwischen Fieberdelirien und postfebriler Amentia unterscheidet. Das Zustandekommen der Delirien erklärt *Kraepelin* in der Weise, daß unser Gehirn auf eine Reihe verschiedenartiger, vorwiegend äußerer Schädigungen gleichmäßig in der geläufigen Form des Traumzustandes reagiert mit den Abänderungen, die durch das Fehlen des sonst den Traum begleitenden Schlafes und gewisse Besonderheiten der ursächlichen Einflüsse bedingt werden. *Bonhoeffer* hält diese Prädilationstypen im wesentlichen unabhängig von der speziellen Natur der gerade vorliegenden Schädigung, will aber rückschließend aus dem Vorhandensein solcher Zustandsbilder eine exogene Schädigung erkennen. —

Somit liegt die Frage nahe: „Lassen sich derartige Zustandsbilder von denen endogener Psychosen wirklich unterscheiden?"

Specht leugnet den prinzipiellen Unterschied zwischen der exogenen und endogenen Symptomatologie. Nach seiner Ansicht bringen wohl äußere Ursachen massive Krankheitsbilder und endogene Momente zartere Formen hervor, aber endogene Krankheitsbilder können ebenso durch einschleichende, exogene Noxe entstehen, wie exogene Krankheitsbilder zutage treten können, wenn die endogene Noxe plötzlich einsetzt.

„Wie nach Quantität und zeitlicher Entfaltung die Ursache, so der allgemeine Charakter der Erkrankung. Die spezifische Eigenart der Noxe und die individuelle Empfänglichkeit kommen erst in zweiter Linie." Auch *Kleist* sieht bei den Infektionspsychosen mehr heteronome, d. h. dem normalen Seelenleben fremdartige Zustandsbilder, die wohl den massiven Krankheitsbildern *Spechts* entsprechen und seltener homonome Bilder, die sich mit *Spechts* zarteren Formen decken. Um das Auftreten der Psychosen nur bei gewissen Individuen zu erklären, nimmt *Kleist* neben der autochthonen und der reaktiven Labilität eine symptomatische Labilität an, d. h. eine spezifische Empfindlichkeit des Gehirns für infektiöse und andere Schädlichkeiten. Dies ist um so einleuchtender, da — wie *Riese* betont — von den Irren selbst nur ein geringer Bruchteil erkrankt. Außerdem wird eine Parallele zwischen der Schwere der Infektion und der Psychose nirgends zugegeben. Nur *Hitzenberger* betont im Gegensatz hierzu, daß jeder geistesgestört werden kann, wenn er von einer so heftigen Intoxikation wie z. B. den Grippetoxinen heimgesucht wird. *Kleist* betont ferner, daß die individuelle Disposition zu Infektionspsychosen fast immer einseitig in der Richtung verläuft, daß bei wiederholten Erkrankungen immer dasselbe Zustandsbild auftritt. „Die individuelle Bereitschaft zu symptomatischen Psychosen enthält fast immer eine Bereitschaft zu ganz bestimmt einhergehenden Reaktionsformen." Ferner nimmt *Kleist* eine besondere fa-

miliäre Veranlagung zu Infektionspsychosen an und führt als Beispiel zwei Schwestern an, die, nicht belastet oder abnorm veranlagt, nach Jahren das gleiche Bild eines Stupors mit Ratlosigkeit bzw. erregter Verwirrtheit mit anschließendem Stupor nach Infektion zeigten. Wir haben es wohl hier mit dem später noch zu besprechenden schizophrenen Reaktionstyp zu tun. Desgleichen hat *Riese* das Krankheitsbild zweier Brüder veröffentlicht, die nach Influenza an einem gleichartigen halluzinatorischen Verwirrtheitszustand erkrankt waren.

Die Meinungsverschiedenheit bei der Symptomatik der Infektionspsychosen ist vielleicht dadurch bedingt, daß *es sich einmal um Reaktionstypen, die mit den Infektionspsychosen nichts zu tun haben, handelt und bei denen die auslösende Infektion für die Symptomengestaltung belanglos ist. Im anderen Falle handelt es sich um eine direkte Schädigung bestimmter infektiöser Noxen, von denen wir annehmen, daß sie der Psychose ein bestimmtes Gepräge geben können.* Warum soll es nicht analog zu den Alkoholpsychosen auch spezifische Grippe-, Rheumatismus- usw. Psychosen geben, die von den Reaktionspsychosen durchaus zu trennen wären? Die Unterscheidung von Psychosen bei spezifisch-fieberhaften Erkrankungen wird oft nicht durchführbar sein, zumal es sich ja oft auch um eine spezifische Infektionspsychose und um eine Reaktionspsychose handeln kann. Jedenfalls ist doch der Symptomatik z. B. *Kraepelins* und *Knauers* größte Beachtung zu schenken. Die Kraft der schädigenden Noxe, die Widerstandsfähigkeit des Gehirns und die symptomatische Labilität wären die Faktoren, die bei den Infektionspsychosen in Betracht kämen. Und so würden je nach der Kräfteverteilung und dem eventuellen Vorhandensein der symptomatischen Labilität eine spezifische Infektionspsychose, eine Reaktionspsychose oder beide zusammen in Erscheinung treten. *Kehrer* schreibt in der neuesten Arbeit, sich stützend auf die von *Kraepelin* aufgestellten Unterscheidungsmerkmale zwischen den Cocaindelirien einerseits und den Veronal- und Trinkerdelirien andererseits, folgendes: „Es ist m. E. erwiesen, daß der bei jedem Menschen angelegten Apparate, die auf Gifte ansprechen, zwei Kategorien anzunehmen sind, eine, die in jedem Falle konstant angeschlagen wird und eine andere Reihe von Nebenapparaten, die daneben wahlweise durch je eine bestimmte Giftverbindung in Gang kommen." Daß jeder Grundkrankheit eine eigene Reaktionsform zukommen soll in Form einer bestimmten Taste, die nur durch ein bestimmtes Gift angeschlagen werden kann, scheint uns unwahrscheinlich. Außerdem glauben wir die beiden Kategorien trennen zu können.

Nun begegnen wir aber neben den Prädilektionstypen vielfach katatonen Zügen, Krankheitsbildern, wie sie *Bonhoeffer* unter der katatonen Form der Fieberamentia beschreibt, wobei er hervorhebt, daß es tatsächlich kein einziges katatones Symptom gäbe, das sich nicht auch

bei den Infektionspsychosen fände. Auch *Kraepelin* betont, daß bei vielen Formen des Irreseins, namentlich bei infektiösem und traumatischem Irresein Krankheitsbilder auftreten, die von den schizophren bedingten nicht zu unterscheiden sind, und *Kleist* kennt unter den Influenzapsychosen u. a. zwei Grnppen: Stupor und hyperkinetische Erregungszustände mit Echolalie und Echopraxie, Bilder, die von denen der Schizophrenie wohl kaum zu trennen sind. Hier setzt *Popper* mit seinem Begriff des schizophrenen Reaktionstyps ein. „Ohne latent schizophren sein zu müssen, ohne jemals eine Weiterentwicklung in schizophrener Richtung erkennen zu lassen, ohne im gewohnten Kreise auch nur andeutungsweise Spuren heboider Wesenheit darzubieten, können sie unter entsprechenden Verhältnissen als Ausdruck endogener, ihnen aber spezifischer Reaktionsweise Zustände aufweisen, deren Symptomatologie den Verlaufsbildern echter Schizophrenien weitgehend und vorläufig gar nicht unterscheidbar ähnelt." — „Der schizophrene Reaktionstyp bedeutet einen Komplex von Individualfaktoren, deren die Wesenheit, das Verhalten, die affektiven Entladungen verfärbende, reaktive Äußerungen die schizophrene oder schizoide Reaktion schaffen, die vom schizophrenen Krankheitsvorgang und überhaupt vom Krankheitsvorgang der Schizophrenie strikte zu sondern sind." *Popper* versucht, die schizophrenen, reaktiven Zustände symptomatologisch von der echten Schizophrenie in der Weise abzugrenzen, indem er die Denk-, Apperzeptions- und Konzentrationsstörung, die bei so vielen psychogenen Reaktionen und bei sicheren Schizophrenien wohl durchweg vermißt werden, bei den schizophrenen reaktiven Zuständen öfters vorhanden findet. *Kahn*, der betont, daß die Reaktion selber es ist, die durch irgendwelche Reize hervorgerufen wird, führt den Begriff des schizophrenen Reaktionstyps weiter aus und nimmt einerseits eine Erbanlage zu schizoid, andererseits eine Erblanlage zur schizophrenen Prozeß-Psychose an. Der schizophrene Reaktionstyp ist bedingt durch die Erbanlage zu schizoid — es fehlt die Erbanlage zur Prozeßpsychose — und durch eine besondere Reagibilität — die wohl dem Begriff der symptomatologischen Labilität *Bonhoeffers* entspricht — die ihrerseits durch verschiedene, gleichfalls genotypisch fundierte Mechanismen gegeben sein kann. Seiner Ansicht nach ist der schizophrene Reaktionstyp von den Schizophrenien keineswegs abzutrennen, sondern in mancher Hinsicht geradezu als ein Bindeglied zwischen den schizoiden Persönlichkeitstypen und den schizophrenen Krankheitsprozessen zu betrachten. Die Manifestationen des schizophrenen Reaktionstyps, so schreibt *Kahn* weiter, sind einmal durch ihre schizophrene Symptomatik und weiterhin dadurch charakterisiert, daß sie weder bei schizophrenen Prozeßpsychosen noch bei anderen Psychosen als aktive in dem zerstörenden Prozesse mitwirkende Bestandteile auf-

treten, sondern einen Verlauf nehmen, der die betroffene Persönlichkeit in ihrer Ganzheit ebensowenig alteriert oder schädigt wie die rein psychogenen Störungen. „Der schizophrene Reaktionstyp kommt nicht allein in psychogenen Syndromen, die gelegentlich die erste oder einzige für uns erkennbare phänotypische Realisation der schizoiden Anlage seiner Träger ist, sondern auch im Verlauf schizophrener Prozeßpsychosen, sowie anderer endogener Psychosen, vielleicht sogar bei symptomatischen Psychosen vor."

Unser Fall, den wir jetzt folgen lassen wollen, soll als Material zur Klärung des Begriffs des schizophrenen Reaktionstyps beitragen.

Krankengeschichte (sehr gekürzt):

Anamnese: Patientin E. R., geb. 26. III. 1899. In der Familie des Vaters einige Psychosen. Großvater und Onkel vorübergehend geisteskrank. Vater Neurastheniker. Pat. hat zwei gesunde Schwestern. Normal entwickelt, intelligent, sehr gutmütig, fromm, sensibel.

Mit 12—13 Jahren Attacke von Unruhe, Rededrang, religiöser Übererregbarkeit. Nach einigen Monaten Heilung.

Erste Aufnahme in der Kuranstalt Dr. von Ehrenwall, Ahrweiler, 5. V. 1914. Hat sich seit Februar körperlich nicht wohl gefühlt. Seit 14 Tagen Unruhe, Rededrang, übermäßig geschäftig. Fieber unbestimmten Charakters. Seit 10 Tagen kataleptische Symptome, Halluzinationen, vermehrte Unruhe. Zahlreiche religiöse Wahnideen. Versündigungsfurcht, Abstinenz, großer Negativismus, typischer Autismus, zahlreiche schizophrene Symptome, die auch jetzt anhalten. Ist sehr kataleptisch, hält Urin an. Kein Fieber bei der Aufnahme, kein besonderer organischer Befund. Wird mit der Sonde gefüttert. Näßt zuweilen ein. Der Zustand dauert bis zum 1. VI., wo sie plötzlich während des Besuches ihrer Eltern aufwacht. Ißt ordentlich, spricht lebhaft, hat fast keine Erinnerung für die 6 Wochen, die sie im Dämmerzustand war und bietet einen vollkommen normalen Eindruck in jeder Beziehung.

Zweite Aufnahme am 20. IV. 1916 in der Dr. Hertzschen Kuranstalt.

Anamnese: Bis vor 6 Wochen gesund. Damals Erbrechen, Durchfall und einige Zeit Fieber. Danach leichte Erregung, Redseligkeit, gehobene Stimmung, Singen und Lärmen. Nach 8 Tagen Depression. Ist gehemmt, hält die Glieder in bizarren Stellungen, läßt keinen Urin. Hat die Vorstellung, sie dürfe nicht essen.

21. IV. Verweigert jegliche Nahrung. Muß mit der Sonde gefüttert werden. Der nach oben geführte Arm verbleibt eine Zeitlang in der ihm gegebenen Stellung.

22. IV. Singt: „Stille Nacht, heilige Nacht." Sagt einmal während der Fütterung: „Ich fürchte den lieben Gott."

23. IV. Ist heute unruhig, drängt viel aus dem Bett. Lächelt vielfach schelmisch, grimassiert, macht allerhand kurze abrupte Bemerkungen.

25. IV. Pat. näßt in den letzten Tagen ein. Ein ihr am Morgen eingegebenes Ei hat sie nach einiger Zeit wieder ausgebrochen. Macht im Anschluß daran die Bemerkung: „Nun hatte ich das Jesuskindchen in mir, nun ist es wieder draußen."

30. IV. Nimmt von dem Erscheinen ihrer Eltern und Geschwister keinerlei Notiz. Nimmt häufig unbequeme, starre Haltungen ein. Hat hin und wieder in ihrem ganzen Wesen viel kindlich Schelmisches und Schalkhaftes an sich. So gebärdet sie sich bei der Einführung des Schlauches in den Mund und bei der Aufforderung, ihn zum Einschieben eines Keiles zu öffnen, fast jedesmal wie ein schel-

misches Kind, das sich darin gefällt, seine Umgebung etwas zum besten zu halten. Schließt krampfhaft die Lippen, lugt unter halb geschlossenen Augen nach der Umgebung.

20. V. Zustand unverändert. In den Garten gebracht, hüpft sie einige Schritte auf einem Bein umher. Die Schwierigkeit beim Füttern ist geringer geworden. Ihre Bemerkungen sind meistens ohne Zusammenhang mit der Situation.

3. VI. Zum Öffnen des Mundes zwecks Einschiebung des Keiles läßt sie sich häufig dadurch veranlassen, daß man ihr die Sonde wie einem Fisch die Angel hinhält. Sie sucht sie dann wie im Scherz mit dem Munde zu schnappen.

15. VIII. Während der beiden vergangenen Monate völlig unverändert geblieben. Seit 3 Tagen besteht bei der Pat. hohes Fieber bis zu 40,5, für das auch die Untersuchung durch einen hinzugezogenen Internen keine Erklärung findet. Pat. gibt aber auffallenderweise seit dem Bestehen des Fiebers zum ersten Male regelmäßige Antwort.

17. VIII. Temperatur besteht nicht mehr. Psychisch scheint sich langsam aber stetig eine Wiederkehr der geistigen Klarheit vorzubereiten.

25. VIII. Seit einigen Tagen allein gegessen. Jetzt völlig klar, noch etwas still und schüchtern. Stellt keinerlei Fragen über ihre Krankheit.

15. IX. Pat. erscheint an der gemeinsamen Tafel, macht Spaziergänge mit ihren Angehörigen, hat starke Eßlust, ist aber auch nach den Aussagen der Eltern jetzt psychisch genau so wie in ihrer gesunden Zeit.

1. XI. Wird heute entlassen. Macht den Eindruck eines jungen frischen Mädchens.

III. Aufnahme 16. V. 1917 in die Dr. *Hertz*sche Kuranstalt.

Anamnese: Nach der Entlassung November 1916 anfangs etwas wild, übersprudelnd, dann völlig normal. Januar 1917 Erkrankung an Diphtherie. Hohes Fieber, Serumeinspritzung, lag einige Wochen zu Bett. Nach der Erkrankung zuerst ausgelassen, lachte laut und viel. Dann wurde die Stimmung ernst, fühlte sich matt. Seit 4 Wochen klagt sie über Kopfmüdigkeit. In den letzten Nächten sehr schlecht geschlafen. Stärkere Betonung religiöser Vorstellungen. Heute plötzlich starr geworden, hält die Augen geschlossen, murmelt zeitweise religiöse Sachen vor sich hin. Auf der Fahrt ziemlich ruhig.

16. V. Nahrungsverweigerung, Unruhe, Grimassieren.

17. V. Drängt aus dem Bett, legt sich auf die Erde, hält die Arme in katatoner Weise von sich und wiederholt immer: „Was ist die Parole?“ Läßt keinen Urin, muß katheterisiert werden.

18. V. Legt sich auf den Boden, hopst umher. Pat. ist im großen und ganzen das photographisch getreue Abbild der damaligen Erkrankung. Unendlich viele kleine charakteristische Bemerkungen sind ähnlich wie bei der ersten Aufnahme.

25. V. Pat. muß gefüttert werden, ist völlig verwirrt, spricht abrupte Worte und Sätze ohne Zusammenhang. Hin und wieder nimmt sie allerhand Posen und Gesten an. Gelegentlich wie jemand, der einen ausgelassenen Scherz machen will, z. B. schlägt lachend auf die Pflegerin los.

3. VI. Ist nicht zu fixieren, kommt meistens keiner Aufforderung nach, näßt vielfach ein, hin und wieder auch unrein mit Kot, springt und tanzt manchmal durch die Stube, singt gelegentlich Lieder, namentlich religiöse.

6. VII. In ihrem Wesen viel Schelmisches, sieht den Eintretenden einen Augenblick an, verschwindet dann unter der Bettdecke. Flüstert und schreit abwechselnd einige Sätze. Zeitweilig lebhafter Bewegungsdrang.

20. VII. Ist apathisch, still, äußert zu der Pflegerin religiöse Ideen und sagt: ,,Geh zurück, geh zurück, ich muß Herrn Jesu fangen.“

17. VIII. War an einem Tag stundenweise ganz klar, dann wieder wie vorher. Die motorische Unruhe hat nachgelassen, bleibt im Bett.

28. VIII. In letzter Zeit sehr still. Muß immer noch gefüttert werden. Beim Anziehen muß man sie hinsetzen. Sie bleibt nie stehen oder hüpft auf einem Bein umher. Näßt noch gelegentlich ein.

12. X. Nimmt heute wieder alle Nahrung zu sich, erkennt ihre Umgebung, hat einen klaren, freien Blick, äußert lebhaften Affekt über das Erscheinen ihrer Angehörigen, glaubt 8 Tage krank gewesen zu sein.

20. X. Ist noch etwas müde, aber vollkommen klar und geordnet.

1. XII. Die körperliche Ermüdbarkeit beginnt nachzulassen. Äußert hin und wieder noch religiöse Skrupel und Zweifel, die nach Angaben ihrer Mutter schon seit früher Kindheit bestanden haben. Ißt am gemeinsamen Mittagstisch mit, durchaus unauffällig.

7. I. 1918. Ist noch etwas still und in sich gekehrt, fängt an, Gesangstunden und Turnstunden zu nehmen.

7. II. Ist jetzt gesprächiger, hat guten Appetit, ihren Mitpatientinnen gegenüber hin und wieder ein eigentümlich schnippisches Benehmen, was sie auch bei der vorigen Aufnahme hier hatte.

28. II. Hat sich weiterhin gut erholt, macht den Eindruck eines frischen jungen Mädchens. Wird heute entlassen.

IV. Aufnahme. 11. XI. 1920.

In der Zwischenzeit vollkommen gesund. Vor 8 Tagen erkrankte Pat. mit ganz akut hohem Fieber und Kurzatmigkeit. Temperatur bis 40. Gestern begann Pat. religiöse Ideen zu äußern. Hörte Stimmen, verweigert die Nahrung. Bietet bei der Aufnahme dasselbe Bild wie bei der früheren. Ist ausgelassener Stimmung, singt, lacht, schreit. Ideenflüchtige und schnurrige Redensarten. Echolalie und Echopraxie angedeutet, Katalepsie der erhobenen Arme.

16. XI. Nimmt allerhand komische Stellungen im Bett ein, lacht und grimassiert, mitunter gegen die Pflegerin ausfahrend. Nennt die Personen, die sie von früher her kennt, mit dem richtigen Namen. Nur oberflächlich orientiert.

23. XI. Muß gefüttert werden, reimt, ist ideenflüchtig, halluziniert stark. Lacht und weint in einem Atem. Neigt zu dummen Streichen, z. B. reißt Mitpatientinnen an den Haaren.

26. XI. Temperaturanstieg plötzlich auf 40. *Widal*sche Reaktion 1:10: positiv, 1:50: negativ. Paratyphus: negativ.

1. XII. bis 6. XII. Zur Klärung der Diagnose (Typhusverdacht) auf die Isolierabteilung der Medizinischen Klinik verlegt. Temperatur fiel dort zur Norm. Kein Milztumor, keine Leukopenie, keine Durchfälle.

14. XII. Temperatur normal geblieben. Sondenfütterung muß fortgesetzt werden. Flexibilitas cerea, Echolalie und Echopraxie und Innehalten von eigentümlichen Armstellungen sind zeitweise ausgeprägt vorhandene Symptome. Dazwischen Lachen, Singen und schnurrige Redensarten.

20. I. 1921. Muß weiter mit der Sonde gefüttert werden. Zum Teil unsauber mit Urin. Hin und wieder zeigt sie ein übermütig kindliches Tun.

15. II. Schizophrene und manische Züge unverändert wie vorher.

17. III. Reagiert nicht auf den Besuch ihrer Angehörigen, hat abwechselnd starre Gesichtszüge und dann wieder lebhaftes, übermütiges Mienenspiel.

16. IV. Ist unruhiger geworden, rennt auf der Abteilung umher, bleibt plötzlich in einer manierierten Stellung stehen. Bei dem Versuch, sie zu dirigieren, reagiert sie mit einer Rigidität sämtlicher Muskeln; gegebene Stellungen hält sie lange Zeit inne, ahmt auch gelegentlich klopfende Handbewegung und häufig wiederholte Worte nach

24. IV. Ist heute plötzlich mit einem Schlage klar geworden. Läßt sich mit den Schwestern der Abteilung, die ihr unbekannt sind, bekannt machen, ist örtlich und ungefähr zeitlich orientiert. Pat. ist in ihrem Benehmen gleich wieder wie in ihrer guten Zeit. Hat das Wesen eines dankbaren und liebenswürdigen Mädchens.

25. IV. Hat das Gefühl, als wenn sie eine schwere Krankheit hinter sich hätte. Bietet nicht das geringste Krankhafte mehr. Hat keine Erinnerung mehr an ihre Krankheit.

1. V. Hat guten Appetit, kommt an die gemeinsame Tafel.

21. V. Zeigt sich in jeder Richtung hin verständig, spricht auch ruhig und sachlich von der Möglichkeit einer neuen Erkrankung und macht bei ihrer heutigen Entlassung wieder durchaus den Eindruck eines frischen gesunden jungen Mädchens.

Wir haben es also in unserem Falle — die Störung in der frühen Jugend mit gerechnet — mit dem 5maligen Auftreten einer Psychose zu tun, die bei den 4 letzten Erkrankungen jedesmal im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung — einmal war es Diphtherie, ein andermal eine typhöse Erkrankung — und zwar nach Abklingen des Fiebers eintrat, und bei deren Beginn jedesmal ein manisch-depressives Zustandsbild zu erkennen war. Im Anschluß an die manisch-depressive Phase schloß sich dann eine Psychose an, die in der Hauptsache ein schizophrenes Gepräge hatte. Sogar bis in die kleinsten, wohl charakterologisch bedingten Einzelheiten glichen sich die Psychosen. Das Wiederkehren derselben Zustandsbilder beim mehrmaligen Auftreten einer Psychose erwähnt ja, wie schon vorher angeführt wurde, *Kleist* bei den Infektionspsychosen. Die verschiedenartigen, die Psychosen auslösenden Infektionen üben keinen Einfluß auf die Zustandsbilder der Psychosen aus, was sich mit der von uns vorher geäußerten Ansicht über die Symptomatik der Reaktionspsychosen durchaus deckt.

Da endogene Psychosen nicht selten durch einen fieberhaften Prozeß, besonders durch Fieberabfall, ausgelöst werden, könnte man bei der Diagnosenstellung in unserem Falle an eine manisch-depressive Form der Schizophrenie oder, im Sinne der mehrdimensionalen Diagnostik *Kretschmers* gesprochen, an ein manisch-depressives Irresein denken, das neben einer Katatonie besteht, welche in Schüben auftritt und die ihrerseits — sei es durch das manisch-depressive Irresein, sei es durch den Fieberabfall — ausgelöst ist. Allein das Charakteristische der schubweisen Katatonie, die geistige Schwäche, die bald sichtbar wird und von Anfall zu Anfall stetige Fortschritte aufzuweisen pflegt, fehlt bei unserer Patientin gänzlich. Nun tritt der schizophrene Reaktionstyp als Reaktion auf eine Schädigung ein, und zwar in Gestalt von anderen Psychosen, Infektionen und seelischen Traumen. Die Tatsache, daß z. B. die progressive Paralyse durch Fieber bzw. fieberhafte Erkrankungen wie Malaria und Recurrens günstig beeinflußt wird, läßt daran denken, daß bei der nur kurze Zeit dauernden Schizophrenie analog der Paralyse die vorangegangene oder begleitende Schädigung den anatomischen Prozeß im Gehirn heilend beeinflußt und, um *Bumkes* Vergleich zu gebrauchen, im Sinne einer ausgeheilten Lungentuberkulose verkapselt oder geheilt würde. Somit würde eine

vorübergehende Psychose bewirkt, die als schizophrener Reaktionstyp in Erscheinung tritt, und wir hätten es in diesem wie in vielen anderen Fällen mit ausgeheilten Prozeß-Schizophrenien zu tun, die keine Störung in dem Gesamtbild der Persönlichkeit aufzuweisen brauchten. Dagegen ist einzuwenden, daß einerseits z. B. endogene Psychosen wie das manisch-depressive Irresein, das in gewissem Sinne doch nur eine quantitative Abweichung vom Normalen darstellt, einen anatomischen Prozeß, der doch der kurz dauernden Psychose zugrunde liegen muß, nicht zum Ausheilen bringen kann und daß andererseits, wie in unserem Falle, eine 5malige Prozeßpsychose selbst wenn man als auslösenden und zugleich heilenden Faktor die vorangegangenen Infektionen annimmt, es nicht vermocht haben sollte, eine psychisch feststellbare Schädigung zu hinterlassen, bei noch so großem Widerstand des Organismus gegen die Krankheitsursache. Vielmehr scheint uns unser Fall gerade mehr nach der Richtung beweisführend zu sein, daß es einerseits einen anatomischen Prozeß gibt, der eine dauernde psychische Störung im schizophrenen Sinne verursacht und andererseits den schizophrenen Reaktionstyp von *Popper* und *Kahn* wahrscheinlich doch ohne anatomische Veränderungen. Nach *Bumkes* Ansicht geht die Dementia praecox in den exogenen Reaktionsformen auf: „Lassen wir die Dementia praecox als Krankheitseinheit fallen und setzen die schizophrene Reaktionsform dafür ein, dann könnte es eine sich recessiv vererbende Gruppe geben, die mit anderen erst im Leben erworbenen Prozessen in Symptomatologie und Verlauf lediglich deshalb übereinstimmen, weil das Gehirn aller oder wenigstens mancher Menschen gerade diese Reaktion für viele Schädlichkeiten bereithält. Warum soll nicht das eine Gehirn durch dieselbe Schädlichkeit zu einer vorübergehenden symptomatischen Psychose, das andere aber in einen unheilbaren Defektzustand geraten bei gleichen Zustandsbildern? Manche schizophrenen Krankheitsprozesse können sehr wohl die schwer verlaufenden oder gar unheilbar gewordenen Analogien derselben Krankheitsvorgänge sein, die bei geringerer Schädlichkeit oder bei widerstandsfähigerem Gehirn nur als symptomatische Psychose in Erscheinung tritt. Auch symptomatologisch ließe sich die Annahme stützen, z. B. die Inkohärenz als Symptom akuter Fieberpsychosen und der schizophrenen Zerfahrenheit. Bei der ersteren ist Bewußtseinstrübung vorhanden, weshalb die beiden Inkohärenzen nicht verschieden zu sein brauchen." — Wir würden die frühere Prozeß-Schizophrenie als eine kürzere oder immer bestehende, aber spezifische Reaktion des Gehirns ansehen, ausgelöst durch die bisher noch als unspezifisch anerkannten Veränderungen im Gehirn, die eine Schädigung der Persönlichkeit mit sich brächten. Auf der anderen Seite hätten wir den schizophrenen Reaktionstyp von *Popper*, wohin wohl auch die Fälle zu rechnen sind, die

Friedländer beschreibt, bei denen neben kataton-hebephrenen und paranoiden Symptomen ausgesprochene psychogene und hysterische Krankheitszüge und in der Zeit unmittelbar vor dem Austausch der Erkrankung fast stets irgendein körperliches oder seelisches Trauma aufzuweisen haben. — Ob seelische Traumen oder endogene Psychosen eine schizophrene Reaktionspsychose hervorrufen können, die bei wenig widerstandsfähigem Gehirn eine Schädigung der Persönlichkeit zurückließe im Sinne der schizophrenen Schädigungen, wird vorläufig nicht festzustellen sein. Desgleichen wird man vorläufig nicht entscheiden können, ob schizophrene Prozesse durch infektiöse oder fieberhafte Vorgänge geheilt sind oder geheilt werden können, sei es, daß diese Psychosen durch spezifisch schizophrene anatomische Prozesse oder durch unspezifische Prozesse ausgelöste schizophrene Reaktionen bedingt sind.

Um nun wieder auf unsere Krankengeschichte zurückzukommen, käme bei der Diagnose noch eine Verbindung von traumhafter Verwirrtheit mit Schizoidie in Betracht. Diese Annahme hätte zur Voraussetzung, daß unsere Patientin in der freien Zeit starke schizoide Eigentümlichkeiten hätte aufweisen müssen, die gänzlich fehlen. Unsere Patientin zeigt in ihrer gesunden Zeit mehr depressive Züge in Gestalt ihrer religiösen Skrupel. Ferner könnten wir die erste Attacke mit Unruhe, Rededrang, religiöser Übererregbarkeit wohl auch als eine manisch-depressive Phase auffassen. Nach der Entlassung 1916 ist sie in der ersten Zeit von übersprudelnder Wildheit. Wir werden es also bei unserm Fall mit einem schizophrenen Reaktionstyp, ausgelöst durch eine manisch-depressive Erkrankung, die ihrerseits wiederum durch die Schädigung der Infektion akut geworden ist, zu tun haben. *Kretschmer*, der Körperbau, Psychose und Persönlichkeit als Teile der phänotypischen Auswirkung der gesamten Erbmasse ansieht, kennt neben anderen Kombinationen ebenfalls ein pyknisch-asthenisches Mischbild auf der körperlichen und ein zirkulär-schizophrenes Mischbild auf der psychischen Seite, wenn die eine Hälfte die Tendenz zum pyknich-zirkulären, die andere zum asthenisch-schizophrenen Habitus in sich schließt. *Kahn* gibt eine für unseren Fall noch speziellere Erklärung: „Der Krankheitsprozeß einer zirkulären Psychose schafft die Bedingungen, die den genotypischen Komplex schizoid zur Realisation bringen, ihn in Gestalt von schizophrenen Symptomen phänotypisch werden lassen." Ob die Patientin auf die manisch-depressive Erkrankung oder auf die Infektion schizophren reagiert hat, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Für die erste Annahme spricht das regelmäßige Auftreten schizophrener Symptome erst nach der manisch-depressiven Phase. Betrachten wir unsere Krankengeschichten, so sehen wir auch während der Psychose viele kleine manische Züge. So lächelt Patientin 1916 schelmisch, sucht wie im Scherz mit dem Mund nach den Speisen zu schnappen, 1917 singt

Patientin Kirchenlieder, ist aber meist euphorisch, hat lebhaften Bewegungsdrang, treibt Schabernack und schlägt lachend auf die Pflegerin los. 1920 lacht und singt sie in den ersten Tagen, umarmt den Arzt, reimt, gebraucht schnurrige Redensarten und ist ideenflüchtig, manische Züge, die dann durch die schizophrene Reaktion unsichtbar werden. Der Gedanke liegt nahe, daß wir es beim manisch-depressiven Irresein mit katatonen Symptomen viel häufiger oder vielleicht immer mit dem schizophrenen Reaktionstyp zu tun haben, als bisher angenommen wird; nur daß im Gegensatz zu unserer Patientin das Bild der Psychose mehr und mehr durch den manisch-depressiven Formkreis als durch die schizophrene Reaktion beherrscht wird und umgekehrt, daß es sich bei den so häufig vorkommenden manischen bzw. depressiven Zügen bei Schizophrenie vielleicht um manisch-depressive Reaktionstypen handelt. Wie weit und ob sich der Begriff der exogenen Reaktion ganz analog der schizophrenen Reaktion auf das manisch-depressive Irresein übertragen läßt, soll hier nicht erörtert werden. Bei unserer Kranken ist noch das plötzliche Erwachen bemerkenswert. Nur 1916 haben wir ein allmähliches Erwachen im Anschluß an hohe Temperatur. Ob dieselbe die Besserung bewirkt hat oder — was bei dem sonst immer vorhandenen plötzlichen Erwachen nicht unwahrscheinlich erscheint — durch zufälliges Zusammentreffen mit der Wendung zum Besseren ein plötzliches Erwachen vereitelt hat, ist nicht zu entscheiden. Ob sich das plötzliche Erwachen beim schizophrenen Reaktionstyp irgendwie diagnostisch verwerten läßt, bleibt abzuwarten. Ferner ist zu beachten, daß die Dauer der einzelnen Psychosen bei jedem Wiederauftreten eine längere war — 1914 vier Wochen, 1916 vier Monate, 1917 fünf Monate, 1920 sechs Monate — gleichsam, als wenn die Widerstandsfähigkeit des Gehirns schwächer geworden wäre. Vielleicht ließe sich bei wiederholtem Auftreten einer derartigen Psychose — wie in unserem Falle — rückschließend auf die Dauer der vorangegangenen Psychosen eine ungefähre Prognose in zeitlicher Beziehung ermöglichen in dem Sinne, daß die zur Zeit bestehende Psychose eine etwas längere Zeit in Anspruch nimmt als die vorangegangene. Was die Denk-, Apperzeptions- und Konzentrationsstörungen anbetrifft, die *Popper* im Gegensatz zu den *Prozeß*schizophrenien bei schizophrenen reaktiven Zuständen vorhanden findet, so sind diese Störungen bei unserer Patientin sicher vorhanden. Wie weit sie aber durch den manisch-depressiven Formkreis bedingt sind, ist nicht zu sagen. Wahrscheinlich haben wir es bei dem schizophrenen Reaktionstyp analog den exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers* mehr mit heteronomen Bildern im Sinne *Kleists* oder — wie *Specht* sie nennt — massiveren Zustandsbildern zu tun, die schon eine Prüfung der oben genannten Funktionen gar nicht zulassen.

Wir haben also bei unserer Patientin ein zirkulär schizophrenes Mischbild, eine manisch-depressive Psychose, die den genotypischen Komplex schizoid zur Realisation gebracht hat, keine Schädigung hinterließ trotz 5maligem Auftreten und ein Bild bot, das wohl vordem symptomatologisch mit manischer bzw. depressiver Form der Katatonie bezeichnet worden wäre.

Wie schon erwähnt, glauben wir es bei katatonen Symptomen — sei es im Verlauf von zirkulären Psychosen, sei es bei Infektionspsychosen — meistens mit dem schizophrenen Reaktionstyp zu tun zu haben, und es ist in diesen Fällen besonders naheliegend, auch die prämorbide Persönlichkeit auf schizoide Züge zu untersuchen. Obgleich *Bumke* zwar den schizoiden Konstitutionsbegriff ablehnt und *Popper* bei Formulierung des schizophrenen Reaktionstyps auch betont, daß die prämorbide Persönlichkeit keine Spuren heboider Wesenheit darzubieten brauche, so ließen sich vielleicht doch schizoide Eigentümlichkeiten in Stimmung, Reizbeantwortung und Temperament, wie sie *Kretschmer* beschrieben hat, oder Autismus im Sinne von *Bleuler* nachweisen. Züge, die für die tägliche Umgebung des Betreffenden nicht auffallend zu sein brauchen. Sicher dürfte es ebenso unangebracht sein, den einen wegen einer schizothymen bzw. schizoiden Eigenschaft zum Schizophrenen, wie einen anderen wegen angewachsener Ohrläppchen zum Verbrecher stempeln zu wollen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor *König* für die Anregung zu dieser Arbeit und Überlassung der Krankengeschichten meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Birnbaum: Der Aufbau der Psychosen. Berlin: Springer 1923. — Derselbe: Die neueren Forschungsbestrebungen in der Psychiatrie in ihrer klinischen Bedeutung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **54**. 1923. — *Bonhoeffer:* Die Psychosen infolge von akuten Infektionen. Handbuch der Psychiatrie. III. Abt., erste Hälfte. 1912. — Derselbe: Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**. 1917. — Derselbe: Die symptomatischen Psychosen. Leipzig: Deuticke 1910. — *Bumke:* Die Auflösung der Dementia praecox. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 11. — *Ewald:* Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **44**, H. 3/4 u. H. 5. 1918. — *Friedländer:* Die Beurteilung schizophrener Erkrankungen auf Grund der Kriegserfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **48**. — *Hitzenberger:* Psychosen nach Grippe. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **46**. 1916. — *Kahn:* Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **66**. — *Kehrer* und *Kretschmer:* Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin: Julius Springer 1924. — *Kleist:* Psychische und nervöse Störungen bei Influenza. Neurol. Zentralbl. 1919, Nr. 2. — Derselbe: Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Berlin: Julius Springer 1920. — *Körtke:* Ein Dilemma in der Dementia-praecox-Frage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych-

iatrie 48. — *Kraepelin:* Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 62. — Derselbe: Über Psychosen nach Influenza. Dtsch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 11. — Derselbe: Infektiöses Irresein. Klin. Psych. 1. Teil. Leipzig 1916. — *Kretschmer:* Körperbau u. Charakter. — Derselbe: Gedanken über Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 48. — *Mispelbaum:* Über Psychosen nach Influenza. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 47. — *Popper:* Klinische Studien zur Genese der Schizophrenien. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 50. 1921. — Derselbe: Notiz zu *Kahns:* Frage des schizophrenen Reaktionstyps. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 68. — *Raecke:* Zur Prognose der Katatonie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1910. — *Riese:* Psychische Störungen nach spanischer Grippe. Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 21. — *Runge:* Über Psychosen bei Grippe. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 62, H. 1 u. 2. — *Seelert:* Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptombilde und der Pathogenese von Psychosen. Berlin: Karger 1919. — *Specht:* Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 19. 1913. — *Stransky:* Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Teil. Leipzig 1916.

Zur Frage der Ätiologie der Dementia praecox.

Von

Prof. Dr. N. Toporkow.

(Aus der Neuro-Psychiatrischen Klinik der Staatsuniversität Irkutsk.)

(Eingegangen am 31. Oktober 1924.)

Die Dementia praecox gehört zu den schwersten Formen psychischer Störungen sowohl ihrer Unheilbarkeit wegen, als auch in Anbetracht ihrer enormen Verbreitung. Nach den Angaben mehrerer Autoren (siehe *Klutschew)* sind 70% der in Irrenanstalten befindlichen Kranken mit der Dementia praecox behaftet. Es ist daher begreiflich, daß diese Form von Geistesstörung Gegenstand eingehender symptomatologischer Forschungen geworden ist. Und das gilt für sämtliche Varietäten dieser klinisch dreiartigen Krankheitsform (Dementia praecox simplex, paranoides und katatonia). In gleicher Weise hat auch die Frage vom Wesen und vom Zustandekommen dieser Krankheit das Interesse der Forscher in Anspruch genommen. In dieser Beziehung muß der Autointoxikation in ihren mannigfaltigen Formen, der in der Regel Störungen der inneren Drüsensekretion zugrunde liegen, die dominierende Stellung eingeräumt werden. Ich erachte es jedoch nicht für zweckmäßig, auf die hierzu gehörigen Versuche näher einzugehen, da sie gerade die wichtigste Frage, nämlich vom Ursprung des Primäraffektes, der exogen in der betreffenden endokrinen Drüse hervorgerufen wird, und im Gefolge eine Autointoxikation auslöst, unbeantwortet lassen. Es sei deshalb nur auf einen Versuch hingewiesen, der die Entstehung einer der Varietäten der Dementia praecox (katatonia), ohne Zuhilfenahme der Exogene, lediglich durch Selbstvergiftung mit den spezifischen Produkten der Genitaldrüsen bei geschlechtlicher Enthaltsamkeit seitens kräftiger junger Individuen zu erklären sucht. Diese Auffassung, die von Prof. *Tschisch* herrührt, hat jedoch wenig Anklang gefunden. Dr. *A. Marie*[1]) neigt zu der Annahme, daß für die Entstehung der Dementia praecox Störungen der Geschlechtsfunktionen verantwortlich zu machen seien.

Von wesentlicher Bedeutung ist das Trauma. *Fr. Prigione*[2]) behauptet, daß das Trauma entweder die Dementia praecox unmittelbar hervorruft — bei dazu prädisponierten Individuen — oder aber Stoffwechselstörungen erzeugt, die in zweiter Linie zur Autointoxikation führen, welche als eigentliche Ursache der in ihrem Gefolge auftretenden Dementia praecox anzusehen ist. Letzterer Annahme scheint ge-

nannter Autor den Vorzug zu geben. Im allgemeinen pflegt man die Entstehung der Dementia praecox auf zwei Momente zurückzuführen: auf die Autointoxikation und Prädisposition (Degeneration).

Alles von der Autointoxikation Gesagte gilt in vollem Maße auch für die Degeneration. Letztere wird nur zu häufig als Aushilfsmittel zur Erklärung wenig verständlicher Vorgänge herangezogen, obwohl ihr Wesen an sich noch der Aufklärung harrt. Es ist ohne Zweifel, daß die Degeneration das Erzeugnis gleichfalls exogener Momente ist. Ätiologisch darf daher für das Entstehen degenerativer Zustände nicht die Degeneration als solche, sondern nur die sie bedingenden Momente verantwortlich gemacht werden. Von diesem Gesichtspunkte aus muß man auch die Hypothese des „primären Absterbens und Zerfalles" der höheren Nervenelemente der Großhirnrinde betrachten, die im Erscheinen der Dementia praecox zum Ausdruck kommen[3]).

Das „primäre Absterben" muß doch durch bestimmte ihm vorangehende Momente bedingt werden. Dann aber kann ihm nur sekundäre Bedeutung beigemessen werden.

Es ist eigentümlich, wie lange Zeit hindurch die Psychiatrie einen so durchgreifenden Faktor wie die Lues zur Erklärung der Genesis der Dementia praecox außer acht gelassen hatte. Als erster Versuch in dieser Richtung darf wohl die Arbeit Dr. *Kljutschews*[4]) anzusehen sein. Genannter Autor untersuchte 120 Kranke, die an „verschiedenen Formen von Dementia praecox litten: Katatonia, Hebephrenia simplex und paranoides".

Von 120 Schwachsinnigen, die im Alter von ungefähr 20—25 Jahren erkrankt waren und in der Mehrzahl im Krankenhause „Aller Mühseligen und Beladenen" in St. Petersburg untersucht worden waren, wiesen 50 — also 41,6% — für die hereditäre Lues charakteristische Dystrophia auf; 36 — also 30% — boten weniger wesentliche Kennzeichen dar und 22 — d. i. 18,38% — waren ohne jegliche Dystrophie. 12 Fälle endlich — also 10% —, bei denen die die hereditäre Syphilis kennzeichnenden Dystrophien schwächer ausgeprägt waren, bzw. vereinzelt auftraten, mußten demgemäß als Zwischengruppe zwischen erster und zweiter Gruppe eingeschaltet werden.

Dieser Autor untersuchte ferner das Blut 80 Schwachsinniger nach der *Wassermann*schen Methode. 26,2% ergaben ein positives Resultat. Sodann beruft sich genannter Autor auf die Arbeiten anderer Forscher *(Raviart, Breton, Petit, Sañnac)*, aus welchen zu ersehen ist, daß 25% der Blutuntersuchungen einen positiven Wassermann ergaben.

Dr. *Kljutschew* neigt zu der Ansicht, daß die Dementia praecox als eine parahereditäre luetische Dystrophie sui generis zu betrachten sei, die unter dem Einflusse gewisser Bedingungen zum Ausdruck komme.

Dr. *Meggendorfer*[5]) berichtet über 5 Fälle von Dementia praecox, aus denen ersichtlich ist, daß die Eltern der Kranken an progressiver Paralyse bzw. Tabes litten. Sich auf die Autorität *Nonnes* berufend, glaubt *Meggendorfer*, daß man bei sorgfältiger Handhabung der Anamnese und Anwendung feinerer Untersuchungsmethoden (Wassermann, Luetinprobe) ein ausgiebigeres Beweismaterial für den Zusammenhang der hereditären Syphilis mit der Dementia praecox aufbringen könnte, als solches bisher möglich war. Die noch junge Geschichte der Erforschung dieser Kausalbeziehungen zeigt uns die verschiedenen Wege, auf welchen die einzelnen Forscher ihrem Ziele entgegenstrebten. Die Arbeiten *Meggendorfers* sind in dieser Hinsicht nicht überzeugungskräftig. Daß die Eltern von 6 Schwachsinnigen an progressiver Paralyse bzw. Tabes litten, ist gerade nicht besonders auffallend und kann daher nicht als Beweis für das Bestehen obligatorischer Beziehungen zwischen Dementia praecox und Lues betrachtet werden.

Den prinzipiell richtigen Weg hat Dr. *Kljutschew* eingeschlagen, indem er sämtliche Schwachsinnige einer diesbezüglichen Untersuchung unterwarf, doch leidet das von ihm angewandte Verfahren an Einseitigkeit. Der syphilidologischen Untersuchung an sich gelingt es durchaus nicht immer, das Vorhandensein von Lues festzustellen. Nicht selten geschieht es, daß der Syphilidologe nicht in der Lage ist, eine subjektiv bewußte und unzweifelhaft bestehende Lues zu fixieren. Und dies gilt sowohl für die erworbene als auch für die hereditäre Form.

Dergleichen Fälle sind mir in Menge bekannt. Zwei derselben seien hier angeführt.

1. P. (3. V. 1917), 40 Jahre alt. Hohes Stadium der progressiven Paralyse. Wassermann = 4 +. Mit solchen Hinweisen dirigierte ich den Kranken zu einem hervorragenden Syphilidologen, der folgendes Gutachten abgab: „Äußerliche objektive Merkmale — von einer zweifelhaften Pectoralexostose abgesehen — nicht vorhanden."

2. P. (8. V. 1917). 38 Jahre alt. Progressive Paralyse. Wassermann = 2 +. Gutachten der Syphilidologen: „Äußerlich objektive Kennzeichen nicht vorhanden.

Denselben Vorwurf der Einseitigkeit verdienen auch die Versuche, vermittelst der Wassermannschen Reaktion die Beziehungen der Dementia praecox zur Lues festzulegen. Derartige Versuche sind wiederholt vorgenommen worden. Beispiele davon sind in den Arbeiten *Kljutschews* und *Meggendorfers* ausgeführt. Nennenswerte Erfolge haben diese Versuche aber nicht aufzuweisen, weil die Wassermannsche Reaktion bei der Lues hereditaria nur schwer ein positives Resultat gibt. *Kljutschew* berichtet von den Befunden *Plauts* und *Dörings*, die 54 Familien an progressiver Paralyse leidenden Individuen untersucht haben.

Nach 244 Schwangerschaften waren zur Zeit der Untersuchung 130 Kinder am Leben. Das Blut von 100 Kindern wurde auf Wasser-

mann untersucht, aber nur 26% fielen positiv aus. Die Frage von der Deszendenz Paralysekranker bildet den Gegenstand zahlreicher Arbeiten. Nach den Angaben obengenannter, *Plaut* und *Görings*, erwiesen sich von 100 Kindern mit Paralyse in der Aszendenz 4 mit — nach *Meggendorfers* Erachten zweifelhafter — Dementia praecox. Letzterer Autor macht den durchaus berechtigten Einwand, daß ihrem Alter nach die Kinder beider Gruppen keineswegs den Forderungen entsprachen, von denen diese Forscher ausgingen. In der Gruppe *Plauts* und *Görings* befanden sich nur 22 Kinder, welche über 16 Jahre alt waren. Die übrigen 78 hatten aber die der Dementia praecox gezogene Altersgrenze noch nicht erreicht. In der Gruppe *Junins* und *Arndts* waren nur 10 Kinder über 15 Jahre alt. Dasselbe finden wir bei *Hermann*. Von 1219 Kindern waren bloß 47 über 15 Jahre alt. Zwei von ihnen litten an Dementia praecox.

Einen der neuesten und überzeugendsten Versuche vermittels der Wassermannschen Reaktion eine Begründung des Zusammenhanges der Dementia praecox mit Lues zu schaffen, verdanken wir den Arbeiten Dr. *Worobjews*[6]). Genannter Autor hat bei der Untersuchung von 119 Dementiakranken 69,8% positive Resultate erhalten. Der Wert aller hier angeführten Methoden, die die Frage der Beziehungen der Lues zur Dementia praecox aufzuklären erstreben, liegt darin, daß sie der Atmosphäre der uns interessierenden klinischen Form eine spezifische Färbung geben, sie sozusagen „syphilisieren" und somit zu weiteren Forschungen in dieser Hinsicht anregen.

Auf feste Grundlage hat die in Rede stehende Frage *W. Giljarowski*) gestellt. Letzterer hat das Gehirn von 22 Individuen, die bei Lebzeiten an Dementia praecox gelitten hatten, makroskopisch und mikroskopisch einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Die wesentlichsten Schlußfolgerungen seiner Arbeit sind nachstehende: Im Gegensatz zu den üblichen Formen der Arteriosklerose, welche auf verschiedenartiger Intoxikation beruhen, kommen als charakteristisches Merkmal der histologischen Grundlage der Dementia praecox Veränderungen lediglich der feinsten arteriellen Zweige zur Beobachtung. Diese Veränderungen entsprechen aber gerade derjenigen Auffassung, welche die Syphilis als ihre Urheberin in den Vordergrund stellt. Die Wucherungen und Schwellungen des Endothels, sein reicher Chromatingehalt, die Vermehrung der Zellkerne auch der Media und Adventitia, ergeben ein solches Bild, das schon an sich allein mit Sicherheit eine syphilitische Endarteriitis der feinsten Zweige diagnostizieren läßt. Während keine einzige der gewöhnlichen und hinlänglich erforschten Formen der Arteriosklerose sich lediglich auf die feinsten Endarterien beschränkt, wird gerade die syphilitische Arteriitis durch dieses bedeutungsvolle und spezifische Sondermerkmal gekennzeichnet. Von Wichtigkeit sind hierbei auch die

kontemporär auftretenden Veränderungen, und in dieser Hinsicht entsprechen unsere Fälle der allgemeinen Regel. In einigen Fällen kamen Leukocyteninfiltrationen der Gefäßumgebungen zur Beobachtung, an denen auch Mastzellen teilnahmen, und in 2 Fällen fanden wir darunter auch typische Plasmazellen. Die Verdickung der Arterienwände trat besonders deutlich in den Endverzweigungen zutage, ganz analog der progressiven Paralyse, die nach unseren Erfahrungen gleichfalls häufig mit stark ausgeprägter Verdickung der Gefäßwände und Verengung ihrer Lumen aber ohne Anzeichen von Infiltration der Gefäße des in Frage kommenden Bezirkes einhergeht.

Seit 1916 untersuche ich Schwachsinnige systematisch in dieser Richtung und habe bis jetzt 26 mehr oder weniger hinlänglich erforschte Fälle notiert. Bevor ich aber zur Beschreibung des von mir gesammelten Materials übergehe, halte ich es für zweckmäßig, den allgemeinen Plan darzulegen, welcher mir in meinen Forschungen nach dem Vorhandensein der Lues als Richtschnur diente. Der relative Wert negativer Wassermannreaktionen ist allgemein bekannt. Die Bedeutung der Reaktion in Fällen von hereditärer Syphilis, welche letztere für uns von weitaus größtem Interesse ist, ist schon besprochen.

Nicht weniger relativ, wenn auch von anscheinend größerer Bedeutung ist die syphilidologische Untersuchung derjenigen Patienten, bei welchen man das Vorhandensein hereditärer Syphilis vermuten darf. Eindeutige Ergebnisse liefern neuropathologische Beobachtungen. Nur selten geschieht es, daß die der Syphilis eigenen organischen Symptome (Pupillenstörungen, Veränderungen der Sehnenreflexe u. a.) bei Schwachsinnigen nicht zum Vorschein kommen. Der Nachteil dieser Erkennungsmerkmale besteht nun darin, daß sie wohl stets den Verdacht auf Lues erwecken, aber nicht immer, zumal in heiklen Fällen delikater Natur, hinlängliche Beweiskraft besitzen. Nur dann, wenn sie durch Anamnese, Wassermannsche Reaktion u. a. unterstützt werden, erwerben sie einwandfrei diagnostische Bedeutung.

Fallen die Befunde negativ aus oder entbehren selbst positive Resultate, weil nicht genügend scharf ausgeprägt, der erforderlichen Zuverlässigkeit, so muß man schließlich zur Untersuchung des cerebrospinalen Liquors Zuflucht nehmen.

Hier können die Pleocytose und die positiven Eiweißreaktionen indirekte Beweise für das Bestehen von Lues liefern, während ein positiver Wassermann dieses zu einer unanfechtbaren Tatsache macht. Fälle, wo das Blut eine negative, der Liquor hingegen eine positive Wassermannsche Reaktion zeigen, zählen nicht zu den Seltenheiten.

Von großer diagnostischer Bedeutung ist die Untersuchung der Eltern des Kranken sowie auch der übrigen Familienglieder. Tabes, progressive Paralyse und andere luetische Syndrome auf seiten des

Vaters oder der Mutter, Merkmale hereditärer Syphilis bei Brüdern oder Schwestern festgestellt, auch neuroluetische Symptome dokumentieren durchaus zugunsten einer vererbten Syphilis bei dem betreffenden Kranken. Selbstverständlich muß auch hier der cerebrospinale Liquor auf Wassermann untersucht werden.

Bei unzureichendem Beweismaterial in der angegebenen Richtung muß zur Anamnese hinsichtlich der Aszendenz väterlicher und mütterlicher Seite — falls eine direkte Untersuchung der Großeltern ausgeschlossen ist — gegriffen werden. Besonderer Wert muß hierbei auf den Nachweis verschiedenartiger Dystrophien gelegt werden, die auf hereditäre Syphilis bei den Eltern des Kranken schließen lassen (Hutchinsonsche Trias, beträchtliche Lücken zwischen den oberen Schneidezähnen, Degenerationszeichen *Sauchers* u. a.). Ein ähnliches Verfahren empfiehlt im allgemeinen Prof. *Leredde*[8]) zur Erforschung der Ätiologie der Epilepsie. Allerdings fehlt in seinen Arbeiten der Hinweis auf die Notwendigkeit, auch das Nervensystem in den Untersuchungskreis zu ziehen, was ich persönlich für unablässig halte. Ich habe das vor mir gesammelte Material in Gruppen geordnet, je nach dem Grade der Zuverlässigkeit, den der Nachweis von hereditärer Syphilis in den einzelnen Kategorien beanspruchen darf.

I. Gruppe.

1. Beobachtung.

K., 19½ Jahre alt (9. VII. 1916), Dementia. Hat mit Auszeichnung eine Realschule beendet. Erkrankte als Student des Institutes der Wegekommunikationen beim Übergange zum dritten Lehrkursus. Leichte Veränderung der Pupillenkonfiguration. 1916 — 40 Hg-Injektionen. 1918 — untersucht: hochgradige Dementia praecox; die linke Pupille kaum merkbar erweitert; träge Reaktion; der linke Kniereflex ein wenig erhöht. Sein Vater, 40 Jahre alt: linke Pupille etwas erweitert, Reaktion normal; ausgesprochener Romberg; leichte obere Ataxie. Wassermann (Blutprobe) +.

Seine Mutter, 44 Jahre alt: linke Pupille etwas erweitert; Konfiguration beider Pupillen verändert; ausgesprochene träge Reaktion; der linke Kniereflex etwas erhöht; ausgesprochener Romberg; deutliche obere Ataxie; unwillkürlicher Harnabgang; zuckende Schmerzen; Wassermann (Blut- und Liquorprobe) negativ. Cerebrospinaler Liquor: Reaktion Nonne-Appelt +, Pandy +, Cytose 10,31. 20 Hg-Injektionen hoben das Allgemeinbefinden beträchtlich. Aus der ersten Ehe sind 2 Kinder am Leben geblieben; das dritte starb an „Kindeskrämpfe", das vierte — Abort. Von den Kindern aus der zweiten Ehe ist nur unser Kranker am Leben geblieben; das zweite Kind (Tochter) war „sehr erbärmlich, leblos".

2. Beobachtung.

W., 20 Jahre alt (13. I. 1918), Dementia. Fünftes Kind der Familie. Hat mit Auszeichnung (goldene Medaille) ein Gymnasium beendet. 30. XI. 1917 ins Irrenhaus gebracht. Pupillenkonfiguration leicht verändert; rechte Pupille kaum merkbar erweitert; Reaktion innerhalb der Normalgrenzen. Nach Gutachten des Syphi'idologen: Periostitis auf der Tibia und Ulna, sowie multiple Adenopathie. Wassermann (Blutprobe) 2 +.

Sein Vater, 50 Jahre alt: rechte Pupille verengert; beiderseitige Konfigurationsveränderung; träge Reaktion; Kniereflexe nicht vorhanden; litt jahrelang am

„Drachenschuß", den er beständig kurierte; seit 7 Jahren impotent; hatte im Alter von 27 Jahren Bläschen auf dem Penis. Gutachten des Syphilidologen: Periostitis auf der Tibia und Ulna älterer Herkunft; Auftreibungen der Ellbogen- und Halsdrüsen; Wassermann (Blutprobe) 2 +.

In der Familie waren 13 Kinder, darunter 2 Zwillinge, von denen einer starb; alle Kinder litten in der Jugend an Skrofeln; im allgemeinen sind „alle Kinder gesund" mit Ausnahme unseres Kranken.

3. Beobachtung.

F., 9 Jahre alt (1918), Dementia. Anisokorie. Degenerativer Gesichtsausdruck, desgleichen Zähne. Der Vater starb im Sommer 1917 mit gestörter Psyche (Gehirnsyphilis). Leichte Parese des N. facialis dext.; linke Pupille erweitert; träge Reaktion beider Pupillen. Die älteste Tochter, 18 Jahre alt: Degenerativer Gesichtsausdruck, desgleichen Zähne; die zweite Tochter, 17 Jahre alt, ist blutarm. Der Sohn, 11 Jahre alt, ist lebhafter Natur und hat eine gute Körperkonstitution.

4. Beobachtung.

E. W., 19 Jahre alt (2. I. 1919), Dementia. Erster Anfall 1916. War einen Monat krank (im Irrenhause zu Kaluga). Zweiter Anfall ein Jahr später; ließ sich 6 Wochen hindurch zu Hause behandeln; gegenwärtig länger als seit einem Monat: Wehmutsgefühl, Weinen, Irrereden. In der Folge — Excitation. Starb im Irrenhause. Pupillenkonfiguration verändert; rechte Pupille erweitert; Reaktion träge; linker Kniereflex erhöht.

Ihr Vater, 53 Jahre alt: Ausgesprochene Konfigurationsveränderung, träge Reaktion, linker Kniereflex erhöht.

Ihre Mutter, 60 Jahre alt: linke Pupille erweitert; träge Reaktion. Von 4 Kindern starb das älteste im Irrenhause in Amerika im Alter von 24 Jahren. Das zweite starb im Kindesalter („Kindeskrampf"); das dritte — unsere Kranke; das vierte, 15 Jahre alt: Epilepsieanfälle, die zum erstenmal im 13. Lebensjahre auftraten. Linke Pupille erweitert und leicht reizbar; Schmerzen in den Füßen. Gutachten des Syphilidologen: „Lues III, congenita."

K., 20 Jahre alt (16. VIII. 1921), Dementia praecox simplex. Organische Symptome konnten des psychischen Zsutandes wegen nicht festgestellt werden. Ihre Schwester, $21^1/_2$ Jahre alt: rechte Pupille erweitert; fürchtete im vorigen Jahre „den Verstand zu verlieren". Apathie; war bettlägerig. Der Vater litt an Rückenmarkschwindsucht.

6. Beobachtung.

B., 22 Jahre alt (27. XI. 1921), Dementia praecox simplex. War etwa 3 Jahre hindurch krank. Linke Pupille erweitert; normale Reaktion. Linker Knie- und Fersenreflex erhöht. Sein Vater, 53 Jahre alt: linke Pupille erweitert, träge Reaktion; Kniereflexe erhöht. Zuckende Schmerzen. Fünf Jahre hindurch unwillkürlicher Harnabgang; geschwächte Potenz; litt vor 29 Jahren an Lues (3 Hg-Kuren); hatte 8 Kinder, von denen 3 im Kindesalter gestorben sind, die übrigen 5 sind am Leben. Ein Kind litt an Rachitis, mehrere an Skrofeln.

7. Beobachtung.

Ch., 23 Jahre alt (4. VIII. 1922), seit 3 Jahren krank. Melancholie wehmütiger Exzitation; unerhebliche Remissionen; rechte Pupille erweitert; Konfiguration und Reaktion normal; Prognathisie; untere Schneidezähne lückenhaft; litt vor 3 Jahren an starken Schmerzen in den Füßen, die nach Applikation von „flüchtigen Salben" vergingen; viertes Kind in der Familie; litt an Rachitis; Wassermann (Blut- und Liquorprobe) negativ.

Sein Vater, 54 Jahre alt: vernachlässigte Tabes dorsalis; vor 30 Jahren Lues; behandelt.

Seine Mutter, 50 Jahre alt: rechte Pupille erweitert. Die Behandlung begann Anfang August, als die Krankheit einen ruhigeren Verlauf nahm. 30 Hg-Injektionen,

6 Infusionen „914" (Gesamtmenge des Präparates 2,6). Besserung. Nach 5 Wochen schwere wehmütige Exzitation. 30 Hg-Injektionen, 6 Infusionen „914", Jodkalium (November-Dezember) bleiben erfolglos.

Für diese Gruppe darf wohl hereditäre Lues als einwandfrei nachgewiesen betrachtet werden. 7 Fälle von insgesamt 26 machen 26,92% aus.

II. Gruppe.

8. Beobachtung.

S., $18^1/_2$ Jahre alt (16. VII. 1916), Dementia. Linke Pupille erweitert; Konfigurationsveränderung beider Pupillen; Reaktion der linken Pupille etwas träge; Kniereflexe desgleichen (der linke etwas lebhafter). Parese des N. facialis sinist.; ausgesprochener Romberg; deutliche obere Ataxie; das älteste Kind in der Familie. Seine Mutter, 36 Jahre alt: linke Pupille verengert; Konfigurationsveränderung beider Pupillen; Reaktion — träge; linker Kniereflex lebhafter; Parese des linken Gesichts- und Zungennerven; ausgesprochener Romberg; von 5 Kindern ist eines gestorben (das vierte), die jüngste Tochter ist die „gesündeste — rotbäckig, aufgeweckt".

9. Beobachtung.

D., 16 Jahre alt (3. II. 1917), Dementia; seit 22 Jahren krank. Rechte Pupille ein wenig erweitert. Leichte Parese des N. facialis dext.; Wassermann (Blutprobe) —.

Sein Vater, 55 Jahre alt: träge Pupillenreaktion; linker Kniereflex etwas träge, rechter — träge; leichter Romberg; bedeutender Gehörverlust; zuckende Schmerzen. Hatte, 20 Jahre alt, einen Schanker „ohne Folgen". Wassermann (Blutprobe) —. Die Untersuchung seitens eines Syphilidologen erbrachte keinen Hinweis auf Lues, weder beim Vater noch beim Sohne. In der Familie sind 5 Kinder am Leben; zwei sind gestorben, 1 Abort. Die älteren Kinder sind schwächlich, elend.

10. Beobachtung.

O., Mädchen von 17 Jahren (24. II. 1917), Dementia. Rechte Pupille etwas erweitert; Konfiguration verändert; Reaktion träge; Zunge nach rechts abgelenkt; linker Kniereflex kaum merkbar, rechter fehlt; rechter Achillesreflex lebhafter; leichter Romberg; Gehörschwäche am rechten Ohr.

11. Beobachtung.

D., 17 Jahre alt (17. IV. 1917). Seit einem halben Jahre krank. Dementia. Linke Pupille erweitert (?). Reaktion etwas träge (?). Rechter Kniereflex kaum merkbar erhöht (?). Die Untersuchung seitens eines Syphilidologen erbrachte keinen Hinweis auf vererbte Lues. Wassermann (Blutprobe) —.

Sein Vater, 47 Jahre alt: linke Pupille erweitert; träge Reaktion beider Pupillen; träge Kniereflexe; ausgesprochener Romberg; zeitweilige Harnstockungen. Die Untersuchung seitens eines Syphilidologen ergab Verdickung einer Rippe unbestimmter Natur. Wassermann (Blutprobe) negativ.

12. Beobachtung.

K., 19 Jahre alt (20. II. 1916), Dementia; Anisokorie.

Ihr Vater, 44 Jahre alt: linke Pupille erweitert; Parese des linken Nervus facialis und hypoglossus; sehr starke Kniereflexe; Romberg; obere Ataxie; Schmerzen im Kreuzbein; bei Ermüdung Zittern der Hände. Wassermann (Blutprobe) —.

Cerebrospinalliquor: Reaktion Nonne-Appelt +, Cytose 5,5. Fünf Kinder am Leben, 5 gestorben (die drei ersten), 1 Abort (der siebente).

13. Beobachtung.

P., 19 Jahre alt (24. III. 1921), Dementia. Anisokorie.

Seine Mutter, 54 Jahre alt: 23 Jahre verheiratet; linke Pupille erweitert; Reaktion auf Lichteinfall von rechts träge, von links weniger träge; Konfigurations-

veränderung; rechter Kniereflex träge (etwas träge?); ausgesprochener Romberg; ausgesprochene obere Ataxie; Schmerzen in Füßen und Händen: Reißen. Fünf Schwangerschaften: 1. Zwillinge — Frühgeburt; 2. Frühgeburt ($7^1/_2$ Monate) — unser Kranker; 3. Tochter, skrofulös, hat wenig gelernt, beschäftigt sich mit Hauswirtschaft; 4. starb 11 Monate alt an „Bronchialentzündung".

Der Vater litt 1916 an Blutwallungen im Kopfe; Impotenz.

14. Beobachtung.

W., Mädchen von 19 Jahren (21. I. 1923), Dementia. Rechte Pupille erweitert. Reaktion beider Pupillen träge; linker Kniereflex kaum merkbar lebhafter als der rechte; Zähne von unregelmäßiger Form; gilt als Kranke vom 6. Dezember an; vor 2 Jahren psychopathischer Ausbruch (dauerte etwa ein halbes Jahr); darauf bis zum Eintritt der jetzigen Krankheit „Sonderlichkeiten", „Gedankenlosigkeit". Lernte später als die übrigen Kinder gehen und sprechen.

Ihr Vater, 50 Jahre alt: linke Pupille erweitert; Reaktion beider Pupillen träge; rechter Kniereflex erhöht; ausgesprochene obere Ataxie; seit etwa einem Jahre Harnstockungen und unwillkürlicher Harnabgang; verminderte Potenz; litt 1904 einen Monat lang ununterbrochen an Kopfschmerzen „fürchterlich, um mit dem Kopf an die Wand zu rennen".

Ihre Mutter, 50 Jahre alt: rechte Pupille erweitert; Konfigurationsveränderung beider Pupillen; keine Reaktion auf Lichteinfall von rechts; rechter Kniereflex schwer hervorzurufen; linker — normal. Vier Kinder: 24 und 23 Jahre alt (beide „gesund"), das dritte Kind — unsere Kranke; das vierte, 14 Jahre alt, war skrofulös; rechte Pupille kaum merkbar erweitert; Zähne — unregelmäßige Form; Ohren — Degenerationstypus.

Wassermann (Blutprobe vom Vater und von der Mutter) — 11. 1923 —.

15. Beobachtung.

Ch., 27 Jahre alt (8. XI. 1917), Dementia; rechter Kniereflex erhöht, linker etwas träge (?); linke Pupille erweitert. Gutachten des Syphilidologen: Osteoperiostitis am rechten Schlüsselbein; Vergrößerung der Mastoidaldrüsen und der in der rechten Achselhöhle; Kelloidnarbe im Bezirke des linken Schultergelenkes; die linke Tibia mehr konkav als die rechte; die unteren Schneidezähne größtenteils typisch dystrophiert: Querzeichnungen und „Ergänzungskronen".

Der Vater starb an Tuberkulose. Kurierte sich in Pjatigorsk. Aus diesem Grunde glaubt die Mutter, daß er an Lues litt.

Die Mutter, 49 Jahre alt: hochgradige Konfigurationsveränderung beider Pupillen; linke Pupille erweitert; Reaktion auf Lichteinfall etwas träge (?); Zunge stark nach links abgelenkt, zittert; Kniereflexe erhöht, zumal der linke; ausgegesprochener Romberg; ausgesprochene obere Ataxie.

Patient erhielt 30 Hg-Injektionen. Im Verlaufe der Kur stellten sich leidensfreie Intervalle ein. Nach der Kur — katatonischer Zustand.

16. Beobachtung.

O., 26 Jahre alt (8. VI. 1918), Dementia. Seit ungefähr 3 Jahren krank. Rechte Pupille stark erweitert. Konfiguration beider Pupillen verändert; Reaktion auf Lichteinfall träge; Kniereflexe auffallend erhöht. Zweites Kind in der Familie; lernte gut im Gymnasium. 1912 — Lues; 60 Hg-Injektionen, 2 Salvarsan-Infusionen. Wassermann vor 3 Jahren 3 +.

Sein Vater, 50 Jahre alt: Konfigurationsveränderung der rechten Pupille; keine Reaktion auf Lichteinfall; Parese des linken Abducens (Trauma); hochgradige Konfigurationsveränderung der linken Pupille; Parese des N. facialis dext.; leichte obere Ataxie; Kniereflexe etwas träge.

Seine Mutter, 47 Jahre alt: linke Pupille erweitert. Von 15 Kindern sind 6 am Leben. 1 Abort. Sein jüngster Bruder, 10 Jahre alt: begabt, nervös; jede Nacht unwillkürlicher Harnabgang. Hutchinsonsche Zähne.

Seine Schwester, 22 Jahre alt. Vom 10. Jahre an unerträgliche Schmerzen in den Füßen. 1917 Wassermann 4 + (Blutreaktion ihres Mannes — eines Arztes — 2 +; verleugnet seine eigene Lues). Nach 4 Hg-Kuren nehmen die Schmerzen in den Füßen beträchtlich ab, das Kältegefühl verschwindet.

17. Beobachtung.

R., 36 Jahre alt (11. VIII. 1920), Manie. Ist seit Jahren krank. Remissionen. Linke Pupille erweitert.

Ihr Vater, 68 Jahre alt: Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall etwas träge (träge?). Der rechte Kniereflex läßt sich nur mit größter Mühe auslösen, der linke ist träge.

Die beiden ersten Schwangerschaften der Mutter endeten mit Aborten. Ein Kind starb an „Gehirnentzündung". Patientin ist von den am Leben befindlichen Kindern das erstgeborene.

18. Beobachtung. Cz., 25 Jahre alt (13. V. 1922), Paranoides. Die Psychose stellte sich vor einigen Monaten ein. Rechter Kniereflex erhöht, linke Pupille erweitert. Ausgesprochene Parese des N. facialis dext., Zittern der Lippen. 1918 — harter Schanker (32 Hg-Injektionen, 2 Infusionen „Ehrlich"). Wassermann 3 +.

Sein Vater, 46 Jahre alt: linke Pupille erweitert; Reaktion träge. Linker Kniereflex erhöht. Ausgesprochener Romberg. Drei Jahre lang unwillkürlicher Harnabgang; Schmerzen in den Schienbeinen, Nachttypus.

Seine Mutter, 44 Jahre alt: rechte Pupille erweitert; Konfiguration verändert; Reaktion auf Lichteinfall ein wenig träge (?). Linker Kniereflex erhöht. Obere Schneidezähne mit Querzeichnungen. Litt an Skrofeln.

Seine jüngste Schwester ist von allen Kindern das lebhafteste und gesundeste. Patient ist der Erstgeborene.

11 Graviditäten der Mutter: 3 Aborte („Gebärmuttervorfall"); 3 Frühgeburten; 1 Kind starb am Typhus; ein zweites (Tochter) an Gehirnentzündung (im Alter von 12 Jahren; war Idiotin).

In sämtlichen oben angeführten Fällen ist der Nachweis von Lues dadurch gegeben, daß beim Vater oder bei der Mutter bzw. bei beiden Eltern das Vorhandensein von Tabes in verschiedenen Entwicklungsstadien festgestellt ist und dabei in unanfechtbarer Weise. In einigen Fällen spricht für die Lues der Gesundheitszustand der Geschwister (organische Symptome, Degenerationszeichen, Skrofeln), sowie die Art der Geburten (Aborte, Frühgeburten, beträchtliche Kindermortalität).

Die letzten 4 Fälle sind ohne weiteres nicht ganz stichhaltig (15., 16., 17. und 18. Beobachtung). 15. Beobachtung: Patient ist 27 Jahre alt; hier muß die Möglichkeit einer erworbenen Lues in Erwägung gezogen werden, die den Befund der organischen Symptome erklären könnte. Das tabetische Syndrom der Mutter kann gleichfalls durch Lues bedingt sein, welche sie nach der Geburt unseres Patienten erworben haben kann. Immerhin bleiben die Zahnmißbildungen des Patienten als charakteristisches Kennzeichen der hereditären Syphilis bestehen.

17. Beobachtung.

Dem Alter der Patientin nach kann man sowohl selbsterworbene Syphilis voraussetzen, als auch die Möglichkeit einer Ansteckung ihres Vaters nach ihrer Geburt in den Erwägungskreis ziehen. Doch legen die ihrer Geburt vorangegangenen Aborte viel eher Zeugnis zugunsten hereditärer Lues ab.

18. Beobachtung.

Erworbene Syphilis. Aber auch hier kann mit größter Wahrscheinlichkeit auf hereditäre Syphilis geschlossen werden auf Grund der bei der 20jährigen Schwester des Patienten festgestellten nervösen organischen Symptome und Zahnmißbildungen, sowie auch in Anbetracht des Gesamtbildes, welches die betreffende Familie darstellt.

Die 16. Beobachtung ist vollkommen analog der vorhergegangenen. Somit kann in dieser Gruppe hereditäre Lues in 8 Fällen für nachgewiesen und in 3 Fällen für sehr wahrscheinlich gelten. 8 Fälle von 26 ergeben 30,77 %.

III. Gruppe.

19. Beobachtung.

G. 29 Jahre alt (12. VII. 1917), Dementia. Linke Pupille erweitert; Reaktion auf Lichteinfall normal; Linker Kniereflex etwas träge; Wassermann (Blutprobe) —.

Sein Vater starb 42 Jahre alt am Gehirnschlag; das letzte Jahr hindurch heftige Kopfschmerzen Schwindelanfälle.

Seine Mutter, 52 Jahre alt: Configurationsveränderung beider Pupillen, die rechte reagiert träge; Kniereflexe innerhalb der Norm; Romberg; Wassermann (Blutprobe) —. Die spezifische Behandlung der Mutter war von verblüffendem Erfolg begleitet.

Nach energischer Kur (Quecksilber, „Ehrlich") trat im Zustande des Patienten eine deutliche Besserung ein, die ausgesprochenen psychopathischen Erscheinungen verschwanden, so daß nur ein gewisser Grad von Wahnbefangenheit zurückblieb. Patient trat in Dienst. Im Sommer 1919 erneuter Krankheitsausbruch. Vordem ärztliche Behandlung mit Unterbrechungen. Dieses akute Stadium dauerte einige Monate und hinterließ einen deutlicheren psychopathischen Defekt. Hierauf weitere Behandlung. Im Sommer 1921 erneuter Ausbruch, der Anfang 1922 endete. Bis Juni 1923 Allgemeinbefinden befriedigend; Patient steht in Diensten. Im gegebenen Falle halte ich, auf Grund des außerordentlichen Erfolges, den die spezifische Therapie erzielte, bei gleichzeitigem Befunde delikater Merkmale von Neurolues, das Vorhandensein von Lues bei der Mutter für bewiesen.

20. Beobachtung.

W., 20 Jahre alt (1921), Dementia. Linke Pupille erweitert; ausgesprochene Konfigurationsveränderung.

Sein Vater, 48 Jahre alt: Ptosis links; linke Pupille erweitert; Reaktion auf Lichteinfall normal; degenerative Form der Ohren; vor Eintritt schlechten Wetters „Gliederreißen im ganzen Körper"; 9 Kinder am Leben; fünf gestorben: das 1., 5., 6., 7. und 8., alle an „Kinderkrämpfen".

21. Beobachtung.

S., 17 Jahre alt (17. V. 1919), Dementia. Im Alter von 14 Jahren Verhältnis mit einem Soldaten. Rechte Pupille erweitert. Wassermann (Blutprobe) negativ.

Ihr Vater, 36 Jahre alt: linke Pupille erweitert; Romberg; Kniereflexe etwas träge.

Seit etwa 2 Jahren Gliederreißen. Von Zeit zu Zeit leichte Harnstockungen. Wassermann (Blutprobe) —.

22. Beobachtung.

M., 28 Jahre alt (10. XI. 1921), Paranoides. Seit einigen Jahren krank. Remissionen. Anisokorie.

Ihr Vater, 57 Jahre alt: linke Pupille erweitert; Kniereflexe etwas träge; obere Ataxie. In der Familie sind 8 Kinder am Leben, alle nervös „eigentümlich, psychopathisch". Ein Kind ist gestorben (Dysenterie, Gehirnentzündung).

23. Beobachtung.

M., 26 Jahre alt (4. III. 1922), Dementia simplex. Vom 7. Lebensjahre an krank. Organische Symptome, ungleichmäßige Kniereflexe. Ihr Bruder, 16 Jahre alt: Anisokorie, Lunatismus.

In obigen Fällen kommt auf Seite der Väter, im Falle 23 (*Burätin*) auf Seite beider Eltern sogenannte Tabes incipiens in Betracht. Im 22. Falle verdient außer-

dem Beachtung, daß ein Kind unter Erscheinungen von Gehirnentzündung gestorben ist, und daß die übrigen „eigentümlich und psychopathisch" sind.

Im 23. Falle leidet der Bruder der Kranken an Anisokorie und Lunatismus. 5 Fälle von 26 ergeben 19,23%.

IV. Gruppe.

24. Beobachtung.

E., 20 Jahre alt (20. I. 1919), Dementia. Krank seit 2 Wochen. Fiel auch früher durch Eigentümlichkeit auf. Linke Pupille erweitert; Konfigurationsveränderungen beider Pupillen, besonders der linken. Parese des N. facialis dext. Ausgesprochen erhöhte Kniereflexe. Deutlicher Romberg. Ausgesprochene obere Ataxie links. Die oberen Schneidezähne leicht konvergierend. Die Untersuchung seitens eines Syphilidologen erbrachte keinen Hinweis auf Lues (bis auf die Zähne) weder beim Sohne noch beim Vater. Negative Wassermannsche Reaktion (Blutprobe) sowohl beim Patienten als auch bei seinem Vater.

Die Mutter hat 5 Kinder (am Leben); 13 sind im Kindesalter gestorben; 1 Abort. Patient erhielt 14 Hg-Injektionen und 2 Infusionen „Ehrlich". Sieben Tage darauf zerschnitt er sich den Penis. Mutacismus. Ist im Irrenhause etabliert. Zwei Brüder der Mutter litten an Syphilis; lebten alle zusammen in einem Hause im üblichen Familienverkehr, so daß die Möglichkeit einer Infektion nicht ausgeschlossen ist.

25. Beobachtung.

J., 18 Jahre alt (24. VI. 1921), Dementia simplex. Wassermann (Blutprobe) negativ.

Seine Mutter: 43 Jahre alt: linke Pupille etwas erweitert, Reaktion auf Lichteinfall normal (?). Parese des N. facialis dext.; Kniereflexe normal; unwillkürlicher Harnabgang.

Sein Vater, 42 Jahre alt; macht seinem Aussehen nach den Eindruck eines Greises; seit längerer Zeit herabgesetzte Potenz; Harnstockungen.

26. Beobachtung.

D., 20 Jahre alt (13. V. 1919), Dementia. Krank seit einem Jahre. Rechte Pupille erweitert; Kniereflexe etwas träge. Lücken in den Oberzähnen. Gutachten des Syphilidologen: „Auf Grund gewisser Hautveränderungen scheint der Gedanke an Lues hereditaria Wahrscheinlichkeit zu besitzen."

Ihr Vater, 62 Jahre alt: Schmerzen im Rücken und in den Füßen.

Ihre Mutter, 52 Jahre alt: Reißen in den Füßen. In der Familie sind die ersten 4 Kinder gestorben. Patientin ist das sechste Kind in der Familie. Der Bruder hat in der Wange eine „Vertiefung". Alle Kinder litten an Skrofulose.

Die beiden ersten Fälle erwecken freilich den Verdacht auf hereditäre Lues, als nachgewiesen kann man letztere jedoch nicht betrachten, da dazu keine hinlänglichen Befunde vorliegen. Im dritten Falle (26. Beobachtung) scheint aber der Gedanke an Lues sehr wahrscheinlich zu sein. Summieren wir unsere Zahlenwerte, so erhalten wir 76,92% Fälle, in denen man die hereditäre Lues für bewiesen halten muß. In 4 Fällen (15,38%) erscheint ihr Vorhandensein sehr wahrscheinlich und in 2 Fällen (7,69%) besteht Verdacht darauf.

Es ist nicht ein einziger Fall, der nicht Hinweise, wenn auch nur indirekte, auf Lues in der Familie hätte. Das Material würde naturgemäß an Überzeugungskraft gewinnen, wenn die Möglichkeit bestanden hätte, in jedem einzelnen Falle eine Gesamtuntersuchung aller Familienglieder

des Erkrankten vorzunehmen. Eine derartige Untersuchung würde wohl in die Rubrik der bewiesenen Fälle auch diejenigen einzureihen gestatten, welche ich als „sehr wahrscheinliche" und „Verdacht erregende" bezeichnet habe.

Ich habe bisher der Bewertung der Befunde nach Untersuchung der eigentlich Kranken wenig Raum gegeben. Fast jeder Patient, den es zu untersuchen gelang, wies irgendwelche organische Symptome auf, die für Lues des Nervensystems charakteristisch sind. Bei vielen fanden sich gerade diejenigen Mißbildungen und Degenerationszeichen, welche bei Syphilidologen als Stigmata hereditärer Lues gelten.

Nach dieser Richtung hin, also auf die Spuren der vererbten Syphilis, sollte nach meinem Dafürhalten jegliche ätiologische Erforschung der Dementia praecox geleitet werden.

Das pathologisch-anatomische Vorgehen Prof. *Giljarowskys* hat zu Ergebnissen geführt, die recht überzeugend wirken.

Allgemein klinische Forschungen im Sinne vorliegender Arbeit dürften den hier in den Vordergrund gebrachten Gesichtspunkt wesentlich bekräftigen.

Man muß in Fällen von Dementia praecox den Spirochäten im Gehirn der Patienten auf die Spur kommen, Tierversuche anstellen u.dgl.

Der Summe solcher Forschungen wird es schließlich gelingen, die ätiologische Natur der in Frage stehenden Form endgültig zu entscheiden.

Im Verfahren „ex juvantibus" wird die Frage von der Heilung dieser für unheilbar geltenden Form aufgeworfen. Ich möchte diese Versuche nicht unbedingt hoffnungslos nennen. Bedauerlicherweise stoßen sie aber auf hartnäckigen Widerstand sowohl von seiten der Anverwandten der Patienten, welche den Gesichtspunkt, der in der Lues die Urheberin der Erkrankung sieht, von der Hand weisen, als auch von seiten der Ärzte, die von der Unheilbarkeit dieser Krankheit überzeugt sind. Überaus störend wirkt auch der Umstand, daß in den äußerst seltenen Fällen, wo die Frage von der causalen Behandlung dieser Krankheit überhaupt aufgeworfen wird, solches in der Regel zu spät zu geschehen pflegt. In den Anfangsstadien der Krankheit beschränkt man sich gewöhnlich auf symptomatologische Behandlung sowie auf die Versicherung, daß die Krankheit beim Eintritt der Geschlechtsreife ihr Ende nehmen werde, d. h. zu der Zeit, wo das Krankheitsbild sich größtenteils als vollkommen entwickelte Dementia praecox entrollt.

Nur in 2 Fällen war mir die Möglichkeit geboten, eine ziemlich energische Therapie anzuwenden. In einem Falle scheint die therapeutische Behandlung die Remissionen vertieft und die später wieder aufgetretenen akuten Krankheitsausbrüche gemildert zu haben. Die Be-

handlung trug allerdings in beiden Fällen durchaus nicht den heroischen Charakter, der gegenwärtig zur Bekämpfung der progressiven Paralyse empfohlen wird und dem auch therapeutischer Erfolg zugesprochen wird.

Den ungeheuren Anstrengungen, mit denen man der progressiven Paralyse Herr zu werden sucht, sollte man auch bei der Behandlung der Dementia praecox Spielraum geben.

Die allgemeine Konjunktur dünkt mir zudem bei dieser Krankheit die günstigere zu sein. Die progressive Paralyse ist ein zu stürmischer zerstörender Prozeß. In der Regel fällt der Kranke ihr in 2—3 Jahren zum Opfer. Dies zieht dem therapeutischen Betätigungsfeld naturgemäß recht enge Grenzen. Hiervon abgesehen, stößt ein energisches therapeutisches Vorgehen auch noch auf andere Hindernisse, die in dem reifen, mitunter hohen Alter der Patienten, in der mehr oder weniger starken Abgenütztheit des Organismus, in den Veränderungen des Herzens, der Gefäße, der Nieren u. a. Erklärung finden. Nicht zuletzt kommt hierbei auch das nicht unerhebliche Risiko in Betracht. Im Gegensatz dazu gestattet der chronische Charakter der Dementia praecox sowie das jugendliche Alter der meisten Kranken, das Programm der therapeutischen Maßregeln in größerem Maßstabe zu entfalten, wobei die Intensität der Therapie auch weniger durch die störenden Elemente beeinträchtigt wird, welche dem Allgemeinbefinden des Kranken zugrunde liegen. Man darf wohl daher annehmen, daß die Therapie hierbei auf größere Erfolge rechnen kann, als bei der progressiven Paralyse, zumal wenn sie bereits im Frühstadium der Erkrankung in Anwendung kommt. Grundfalsch wäre es, wenn man die luetische Natur der Dementia praecox bloß auf Grund der Erfolglosigkeit der spezifischen Behandlung von der Hand wiese. Ist man doch den Spirochäten im Gehirn der Paralytiker auf die Spur gekommen, gerade als nach beständigem Scheitern aller Versuche, die progressive Paralyse als luetische Erkrankung zu behandeln, selbst die energischsten Vertreter dieser Ansicht den Mut zu verlieren schienen.

Die spezifische Therapie spielt trotz ihrer Wirkungslosigkeit bei bereits eingetretener progressiver Paralyse doch eine hervorragende Rolle in der Prophylaxe dieser Krankheit. Die gleiche Auffassung wäre auch in bezug auf die Dementia praecox am Platze.

Ist bei den Eltern bestehende Lues nachgewiesen, so müssen sämtliche Kinder spezifisch behandelt werden, sei es, daß Kennzeichen von erfolgter Infektion vorliegen, oder nicht. Schwachsinnige Individuen offenbaren in ihrer Kindheit zumeist keinerlei in die Augen springende pathologischen Züge. Der zukünftige Schwachsinn verträgt sich sehr gut mit blühendem Aussehen und glänzenden Schulerfolgen. Zwei meiner Patienten haben die Schule mit Auszeichnung beendet. Die

spezifische Behandlung sämtlicher Kinder einer Familie, die luetisch kompromittiert oder selbst nur verdächtig ist, erscheint daher nicht weniger berechtigt als die allgemeine Pockenimpfung.

Syphilidologische, serologische und namentlich neuropathologische Untersuchungen solcher Kinder könnten eine eklatante Begründung dieser therapeutischen Attacke liefern.

Ist bei Untersuchung der Eltern hereditäre luetische Belastung nur auf seiten der Mutter oder des Vaters nachgewiesen (Hutchinson u. dgl.), so könnte die Dementia praecox ihrer Kinder wohl auf Lues im zweiten Grade der Aszendenz (Großeltern) zurückgeführt werden. Es ist daher bei unzureichenden Hinweisen auf parentale Lues mindestens eine anamnestische Untersuchung der Großeltern geboten.

Von diesem Gesichtspunkte aus können Fälle einheitlicher psychopathischer Vererbung (Dementia praecox bei einem der Erzeuger oder bei einem oder mehreren Kindern) als Ausdruck einheitlicher luetischer Belastung seitens der Aszendenz zweiten Grades gedeutet werden.

In gleichem Sinne wären auch Fälle psychopathischer Vererbung in den Seitenlinien aufzufassen (Dementia praecox bei Tante und Neffe).

Nicht alle Fälle psychischer Störungen, speziell der Dementia praecox, können auf psychopathische Vererbung zurückgeführt werden. Nicht selten kommt es zu Geistesstörungen in Familien, die frei von psychopathischen Zügen, Alkoholismus u. dgl. sind. Die hereditäre Lues, als Urheberin der Dementia praecox aufgefaßt, füllt diese Lücke bis zu einem gewissen Maße aus, indem sie einen beträchtlichen Teil der Psychosen, die vom Gesichtspunkte psychopathischer Vererbung aus nicht erklärt werden können, in ihren Folgenkreis aufnimmt.

Zusammenfassung.

1. Bei jedem mit Dementia praecox behafteten Individuum lassen sich organische Kennzeichen von Neurolues feststellen.

2. Häufig kommen verschiedene Arten von Mißbildungen zur Beobachtung, die als klinische Zeichen der hereditären Lues bekannt sind, sowie auch andere Befunde bei allgemeiner syphilidologischer Untersuchung.

3. Weniger erfolgreich für den Nachweis luetischer Infektion verlaufen die serologischen Untersuchungen.

4. Eine allseitige, zumal neuropathologische Untersuchung Schwachsinniger, desgleichen ihrer Eltern und Geschwister und Feststellung aller Umstände der Geburten und Todesfälle in der betreffenden Familie liefern gewöhnlich ausreichendes Material, um den luetischen Charakter sowohl der Familie als auch der Krankheit in jedem einzelnen Falle begründen zu können.

5. Nicht ausgeschlossen bleibt es, daß die Dementia praecox sich im Gefolge von Lues in der Aszendenz zweiten Grades (Großeltern) entwickeln kann.

Von diesem Gesichtspunkte aus können Fälle einheitlicher Vererbung (Dementia praecox bei einem der Erzeuger und bei einem oder mehreren Kindern) als Ausdruck einheitlicher luetischer Belastung seitens der Aszendenz zweiten Grades gedeutet werden.

6. In gleichem Sinne wären auch Fälle psychopathischer Vererbung in den Seitenlinien zu beurteilen (Dementia praecox bei Tante und Neffe).

7. Bei den ersten Anzeichen psychischer Störung, die Verdacht auf Dementia praecox erwecken, muß zur spezifischen antiluetischen Behandlung gegriffen werden. Letztere muß energisch (Quecksilber, Ehrlich, Jodpräparate) und unnachgiebig geführt werden.

8. Die Erkrankung eines Familiengliedes an Dementia praecox offenbart das Vorhandensein familiärer Lues und spricht für die Notwendigkeit, die ganze Familie in Behandlung zu nehmen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Dr. *Marie, A.:* Démence de la puberté. Cpt. rend. du Congr. (XIV) de med-s alienistes et neurologistes de France et des Pays de Langue Francaise. 1904. Extrait. — [2]) *Prigione, Francesco:* Contributo alla Patogenesi demenza precoce. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manicom. parc. III, 1906 (zit. aus: „Die moderne Psychiatrie", Juli 1907, S. 225.)— [3]) *Suchanow, S.:* Die Dementia praecox vom biologischen und klinischen Gesichtspunkt aus betrachtet. „Die moderne Psychiatrie", Juni 1916, S. 160. — [4]) *Kljutschew, E.:* Die Rolle der Lues beim Zustandekommen der Dementia praecox. „Der russische Arzt" 1912, Nr. 31, S. 1283. — [5]) Dr *Meggendorfer:* Über die Syphilis in der Aszendenz von Dementia praecox-Kranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 51, H. 3/6. 1914. — [6]) *Worobjew, E.:* Zur Frage der Wassermannschen Reaktion bei psychischen Störungen (Dementia praecox). Die ärztliche Kunde 1922, Nr. 3/6. — [7]) *Giljarowski, W.:* Befunde einer pathologisch-anatomischen Autopsie und mikroskopische Untersuchung in einem Falle von Dementia praecox. Sammelbuch für Arbeiten auf dem Gebiete der Psychiatrie. I. Heft. Moskau 1921. — [8]) Prof. *Leredde:* Sur un cas d'épilepsie d'origine héredosyphilitique meconnue. Résultats positifs du traitement par la novarsenobenzol. Bull. de la soc. franç. de dermatol., Avril 1923, Nr .4.

(Mitteilung aus dem hirnhistologischen und interakademischen Hirnforschungsinstitut der k. ung. Universität Budapest [Direktor: *K. Schaffer*].)

Zur Frage der Lagerung der Beinfasern in der Pyramidenbahn.

Von

cand. med. **A. von Szigethy,**
Praktikant des Instituts.

(Eingegangen am 27. November 1924.)

Die Frage einer speziellen, den einzelnen Rindenfoci entsprechenden Lagerung der Py-Fasern beschäftigt die Forscher bereits seit längerer Zeit. Man verfocht einesteils besonders auf Grund klinischer Erfahrungen, daß im Gebiete der spinalen Seitenstrangpyramide eine bestimmte Lokalisation der Py-Fasern gemäß den einzelnen Körperabschnitten stattfinde, eine Auffassung, welche mit Nachdruck *H. Fabritius*[1]) vertrat. Er teilte den Fall eines 21 jährigen Mannes mit, der einen Messerstich am Rücken, vom III. Dorsalwirbel 5—6 cm nach links erlitt, worauf die schlaffe Lähmung der rechten unteren Extremität entstand; nach einem halben Tag erschien auch die Parese der Hüfte in der linken unteren Extremität, welche bald zur Paralyse sich steigerte. Dieser Zustand der linken unteren Extremität bildete sich innerhalb 14 Tagen vollkommen zurück, auch die Lähmung der rechten unteren Extremität schwand derartig rasch, daß zuerst die Zehen, bald darauf die proximalen Abschnitte (sukzessiv das Sprunggelenk, das Knie, die Hüfte) bewegbar wurden. Aus diesem Hergang ist es ersichtlich, daß die Lähmung am längsten in der Hüfte währte.

Nach *Fabritius* ist diese hauptsächlich auf das Hüftgelenk sich erstreckende Lähmung allein durch den lokalisierten Verlauf der Py-Fasern zu erklären, denn würden diese diffus gelagert sein, so müßte sich eine auf die ganze Extremität sich erstreckende Lähmung entwickeln. Die oben geschilderte und durch ein bestimmte Reihenfolge charakterisierte Rückbildung erklärt *Fabritius* durch die Annahme, daß in der Py-Bahn die Fasern nicht allein gemäß den einzelnen Körperabschnitten, sondern auch entsprechend den einzelnen Gliedabschnitten gelagert wären. Diese Annahme wird aber durch eine histopathologische Untersuchung nicht unterstützt bzw. erwiesen; aus demselben Grunde erscheinen die von *Fabritius* angeführten Fälle der Literatur — ebenfalls ohne Sektions- bzw. histologischen Befund — nicht überzeugend.

Hallström[2]) teilte mit *Fabritius* ziemlich gleichzeitig einen von ihm klinisch beobachteten Fall mit, welcher die Hypothese letzteren Autors zu bekräftigen schien, doch fehlt hier ebenfalls die anatomische Kontrolle.

Ferner nahm *Sittig*[3]), wieder auf Grund klinischer Erfahrungen eine Faserlokalisation in der SStPy an.

Schließlich verwies *Wallenberg*[4]) in einer 1911 erschienen Arbeit auf den Umstand, daß die klinischen Beobachtungen darauf zu deuten scheinen, als würden die Beinfasern in der Brücke und Oblongata von den Armfasern lateral liegen und sollen auch tiefer ihre Kreuzung erfahren. Doch erachtet *Wallenberg* die ganze Frage als noch unentschieden.

Im Gegensatz zu diesen auf klinischen Beobachtungen fußenden Hypothesen stehen nun anderseits jene Fälle, welche auch einer anatomischen Kontrolle unterworfen wurden. Unter diesen anatomischen Arbeiten gibt es nur drei, die die Annahme der anatomischen Lokalisation zu erhärten scheinen. — Die erste Arbeit stammt von *Strohmayer*[5]), in welcher der Fall einer auf die *linke* obere Extremität sich beziehende Muskelaplasie enthalten ist und in der auf Grund des Vergleichs mit der gesunden Rückenmarkshälfte die Topographie jener Nervenzellen festgestellt wird, welche die spinale Zentren der fehlenden Muskeln gelten. Im verlängerten Mark desselben Falles sah *Strohmayer* an Weigerts Markscheidenpräparaten im Gebiete der rechten Pyramide nahe zur Medianlinie einen dreieckigen aufgehellten Bezirk, welcher die Fasern zur linken oberen Extremität enthalten soll.

v. Valkenburg[6]) unterzog den Fall einer linksseitigen cruralen Monoplegie einer eingehenden anatomischen Untersuchung; im caudalen Abschnitt des verlängerten Marks fanden sich die Marchi-Schollen diffus vor, während die Markscheidenpräparate in der Olivenhöhe Bemerkenswertes nicht boten. Hingegen war an van Gieson-Präparaten nahe zur Mittellinie im Py-Gebiete eine entschiedene Gliahyperplasie zu sehen; diese sprach der Autor als zur Fußpyramide gehörig an, und so wären die Beinfasern der Pyramidenbahn im medialen Abschnitt der Oblongatapyramide gelegen. Dieser Bestimmung widerspricht aber der erwähnte Marchi-Befund.

Die dritte Arbeit, welche auf Grund anatomischer Untersuchung die Lokalisation der Bein- bzw. Armfasern festzustellen trachtet, stammt von *Gierlich*[7]). Klinisch war in seinem Fall die Monoparese der linken unteren Extremität vorhanden, welche sich apoplektiform entwickelte. Nach zwei Jahren ergab die Sektion im rechten Parazentralläppchen eine Cyste. An den Weigert-Schnitten aus der Brücke zeigt das Py-Areal einen diffusen Ausfall mit dorso-medialer Akzentuierung. Diesen Befund interpretierte er in dem Sinne, daß die Beinfasern im stärker aufgehellten dorsomedialen Abschnitt enthalten wären.

Im selben Jahre, als *Strohmayers* Arbeit erschien, veröffentlichte *Hoche*[8]) eine Beobachtung, welche der Lokalisationsannahme widersprach. In einem Fall von linksseitiger Monoplegia brachialis traf er die Marchi-Schollen in der Höhe der Brücke, Oblongata und im Rückenmark im Gebiete der Pyramidenbahn *zerstreut* an und somit äußert *Hoche* die Ansicht, daß weitere Untersuchungen entscheiden werden, ob diese diffuse Anordnung der motorischen Fasern für die einzelnen Körperabschnitte eine allgemeine Geltung habe.

Nun folgten zahlreiche Mitteilungen, welche der Lokalisationshypothese widersprachen. So gab *Bikeles*[9]) seiner Überzeugung Ausdruck, daß *Hoches* Befund keineswegs reiner Zufall sei und daß die diffuse Anordnung der motorischen Fasern im Py-Areale des Rückenmarks eine allgemeine Geltung beanspruchen darf, denn seine anatomischen Untersuchungen verifizierten diesen Standpunkt vollauf.

In einem Falle von Beinmonoplegie sah *Fischer*[10]) vom Pedunculus abwärts die Beinfasern ganz diffus gelagert, welche also nirgends einen wohl umschriebenen Bezirk im Py-Areale einnehmen. Doch waren seine Untersuchungen nicht vollkommen, da die Präparate aus der Oblongata nicht gelangen.

Zu ähnlichem Ergebnis führte die Untersuchung von *Kehrer*[11]). In einer klinisch linksseitigen Armmonoplegie ergab die Sektion einen nußgroßen Blutungsherd in der Mitte der vorderen Zentralwindung: an Marchi-Präparaten waren die Degenerationsschollen in der Brücke und im Rückenmark ganz zerstreut.

Aus neuerer Zeit erschien in der vorliegenden Frage eine Arbeit von *Bower*[3]); der Fall bezieht sich auf eine rechtsseitige crurale Monoplegie thrombotischen Ursprungs. Auf Markscheidenpräparaten erschien das Py-Areal vom Pedimculus abwärts in einer gleichmäßigen diffusen Aufhellung, mit welchem Befund die van Gieson- und Karminpräparate vollkommen übereinstimmten. Da *Brower* seinen Fall an Serienschnitten untersuchte, so konnte er zugleich die Läsion der übrigen motorischen Fasern außer den Beinfasern ausschließen. *Brower* kommt zur Feststellung, daß eine strenge Lokalisation gemäß den Körperabschnitten, wie solche in der Großhirnhemisphäre vorhanden ist, in den niederen Zentralsegmenten fehlt und ist der Meinung, daß dieser Faservermischung eine große Bedeutung zukomme.

Nach obigem Literaturbericht gehe ich zur Mitteilung meines Falles über.

Der Kranke J. V. ist zur Zeit seiner Aufnahme im Oktober 1921 61 Jahre alt. Beide unteren Extemitäten erscheinen spastisch gelähmt, in welchen Zsutand diese allmählich gerieten; dieser begann vor 10 Jahren, nahm allmählich zu und zwang Pat. im Jahre 1921 sich zu Bett zu legen. — Beide unteren Extremitäten sind aktiv überhaupt nicht, passiv kaum beweglich, erscheinen in Extensionskontraktur, Füße in Equinus-Stellung, die Adductoren der Schenkel hochgradig gespannt.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert; Babinsky positiv; Fußklonus weder rechts noch links zu erzielen. Sensibilität normal. Gesicht, Gehör, Schlucken frei. Sprache etwas gedehnt, schleppend; weinerliche Stimmung; subjektiv Krämpfe in den unteren Extremitäten, welche den Schlaf stören. Des Nachts stöhnt und schreit Patient, denn er vermag nicht lange Zeit in einer Lage zu verbleiben. In der Nacht des 28. März 1922 trat eine plötzliche Änderung ein, Pat. kam nicht mehr zu Bewußtsein und exitierte am 29. März.

Bei der Sektion fiel längs der Mantelspalte, entsprechend den beiderseitigen Parazentralläppchen, eine oberflächliche Erweichung auf; nach Formalinhärtung des Gehirns wurden Frontalschnitte gemacht, an welchen festzustellen war, daß der Herd an der plan-medialen Oberfläche zwischen Splenium und Genu corporis callosi sich erstreckt, dessen genauere Lokalisation die folgende ist. An beiden Hemisphären genau entlang dem Mantelrand fanden sich *bilateral* Entweichungsherde, wobei der linksseitige Herd etwas mehr frontalwärts, der rechtsseitige occipitalwärts sich erstreckt. An der medialen Oberfläche der Hemisphäre erreicht der Herd beiderseits die Fiss. callosomarginalis nicht, nimmt daher das Gebiet des Parazentralläppens nicht ganz in Anspruch; an der convex-lateralen Oberfläche greift derselbe nur in einer Breite von 1 cm auf den Gyr. paracentralis und frontalis primus über.

Die histologische Aufarbeitung erfolgte mit Markscheiden- und Fettmethoden (*Herxheimer* und *Marchi*) an der Brücke, Oblongata und am Rückenmark.

Im *Dorsalsegment des Rückenmarks* sieht man am Herzheimer-Präparat die *Lipoidschollen im Areale der SStrPy ganz gleichmäßig verstreut*, wobei die Abgrenzung des Py-Areals vermöge der engen Anordnung der Abbauprodukte eine scharfe ist. In der VStrPy sieht man nur recht spärlich Scholen. — Marchi-Präparate ergeben genau dasselbe Bild. — Weigerts und Spielmeyers Markscheidenpräparate zeigen an identischer Stelle eine leicht auffallende Lichtung von scharfer Begrenzung auf das Py-Gebiet. Dieser Befund war mit den entsprechenden normalen Höhendifferenzen in allen spinalen Abschnitten anzutreffen.

In der geschlossen *Oblongata* sieht man an Herxheimer- wie Marchi-Präparaten die Degenerationsschollen gleichmäßig diffus im *ganzen* Py-Areale zerstreut; die Weigert-Präparate der *offenen Oblongata* lassen eine gleichmäßige und totale Lichtung der Py erkennen.

In der Brücke erscheinen die Degenerationsschollen in den echten Fasciculi pyramidales als reichliche Scharlachpünktchen, während die schmächtigeren ventralsten bzw. dorsalsten Bündelchen nur höchst spärlich ein rot gefärbtes Körnchen aufweisen; bekanntlich sind diese Bündelchen der Tractus fronto- bzw. occipito-temporopontinus und als solche gehören sie *nicht* zur Py-Bahn. Mit diesem Fettbefund stimmen die Markscheidenpräparate der Brücke überein, denn die Aufhellung ist auch an diesen auf die Fasciculi pyramidales beschränkt.

Zusammenfassung.

In einem klinischen Falle von Paraplegie bedingt durch die Erweichung beiderseitiger Parazentralläppchen erscheint die Py-Bahn von der Brücke abwärts gleichmäßig-diffus degeneriert ohne jegliche Spur einer lokalen Beschränkung der Degenerationsprodukte im Areale der Pyramiden; eine spezielle Lagerung der Beinfasern im Py-Areale findet also nicht statt. Daher bestätigt der vorliegende Fall das Ergebnis der Arbeiten von *Hoche*, *Kehrer* und besonders *Brower*, welches gegen die Lokalisationstendenz der Bein- bzw. Armfasern im Py-Areale spricht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Fabritius, H.:* Über die Gruppierung der motorischen Bahnen innerhalb der Pyramidenstränge beim Menschen. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors, Bd. II. 1908. — *Fabritius, H.:* Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Zugleich ein Beitrag zur Frage über die Leitungsbahnen im Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhei k. 37. 1909. — *Fabritius, H.:* Zur Frage nach der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenstrang des Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 45. 1912. — [2]) *Hallström, H. J.:* Ein Beitrag zur Kenntnis von der Gruppierung der motorischen Bahnen im Seitenstrang der Pyramiden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 97. 1909. — [3]) *Sittig, O.:* Ein Fall von spastischer spinaler Monoplegie des Armes nach Schußverletzung. Neurol. Zentralbl. 1916. — [4]) *Wallenberg, A.:* Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. 1911. — [5]) *Strohmayer, W.:* Anatomische Untersuchung über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervenzentren der Vorderarm- und Handmuskulatur. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 8. 1900. — *Valkenburg, C. T.:* Zur Lokalisation innerhalb der bulbären Pyramide des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 14. 1913. — [7]) *Gierlich:* Über die Lage der für die oberen und unteren Extremitäten bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn des Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. 1910. — [8]) *Hoche:* Über die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 18. 1900. — [9]) *Bikeles, G.:* Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesamtgebietes einer Arteria fossae Sylvii. Neurol. Zentralbl. 1901. — [10]) *Fischer, O.:* Über die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 17. 1905. — [11]) *Kehrer, F.:* Über die Lage der für die Innervation des Vorderarmes und der Hand bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn des Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. 1911. — [12]) *Brouwer, B.:* Über den Verlauf der Beinfasern in der Pyramidenbahn. 1917.

(Aus der Universitätsnervenklinik Leipzig [früher Dir.: Geh. Rat Prof. Dr. *Bumke*] und der Landesanstalt Arnsdorf [Dir.: Oberregierungs-Med.-Rat Dr. *Schlegel*].)

Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie.

Von

Dr. med. **Carl Schneider,**

Anstaltsarzt an der Landesanstalt Arnsdorf (Sachsen).

I. Mitteilung*).

Vorwort.

Die Analyse der Störungen des inneren Erlebens Schizophrener.

(Eingegangen am 8. Dezember 1924.)

Vorwort.

Die vorliegende Untersuchung will keine übersichtliche Zusammenfassung unseres Wissens über die schizophrenen Erkrankungen geben. Sie sucht vielmehr dieses Wissen als Vorbereitung für das einheitliche Problem der klinischen Umgrenzung der Schizophrenie unter den methodischen Voraussetzungen der Denkpsychologie zu betrachten. Da eine klare Abgrenzung der schizophrenen Einzelsymptome, Zustandsbilder und Verläufe nur durch eine klare Definition „des Schizophrenen" zu erzielen ist, ergibt sich überall die Frage nach dem Wesen „des Schizophrenen". So wurde die genetische Definition der spezifisch schizophrenen Erscheinungen und ihre begriffliche und symptomatologische Trennung von unspezifischen typischen und individuellen Symptomen eine wesentliche Vorbedingung für die Lösung des Umgrenzungsproblems. Dieses steht ja jetzt erneut im Mittelpunkt klinischen Interesses, seitdem die Erblichkeitsforschung unter der Schwierigkeit leidet, daß die Definition der Schizophrenie bisher nur vorwiegend durch negative Merkmale und vieldeutige Begriffe gegeben werden kann (vgl. die neuere Formulierung durch *Jaspers*).

Evident wird nun das Wesen psychopathologischer Erscheinungen nur in Analogiesetzung zum Erlebnistatbestand des Gesunden. Deshalb richtet sich auch die in dieser Untersuchung angewandte Methode vorwiegend mit auf die Gewinnung und Begründung einer Analogie aus dem Erleben des Gesunden.

Die Beschreibung der Tatbestände erforderte von vornherein das Verlassen jeder neurologisierenden und assoziationstheoretischen Be-

*) 2.—4. Mitteilung erscheinen in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.

trachtungsweise. Dafür fielen aber außerdem noch die Darlegungen *Hoenigswalds* (Grundlagen der Denkpsychologie) entscheidend ins Gewicht. Ihnen verdanke ich wesentliche Anregungen. Mit ihnen setzt sich auch ein Abschnitt der Untersuchung, der die methodischen Voraussetzungen behandelt, in einzelnen Fragen auseinander.

Allerdings führt die denkpsychologische Methode von den geläufigen Standpunkten der Klinik weit ab. Das führte dazu, in eingehenden Auseinandersetzungen überall die Tatbestände gesunden und kranken Erlebens zum Vergleich heranzuziehen. Leider verbot es das Interesse der geschlossenen Beweisführung überall auch spezielle Beweise für neuartige Auffassungen nichtschizophrener Symptome mit in die Erörterungen zu verweben. Überall führen diese daher, wo zur näheren Präzisierung der Eigenart schizophrener Erscheinungen der Hinweis auf ähnliche, aber wesensverschiedene krankhafte Vorgänge nicht zu umgehen war, nur bis an die allgemeine Problemstellung in der betreffenden Symptomengruppe heran.

Dabei ergab sich, daß die Analyse der Schizophrenie in ihrer Eigenart zugleich zu weitgehenden Folgerungen für die Probleme der Symptome anderer Psychosen, der Klassifikation und des Aufbaus führt, weil sie Voraussetzungen allgemeinster Art fordert, unter die die Voraussetzungen für andere Psychosen als spezielle Gestaltungen fallen. Auch hier mußte freilich die Erörterung im einzelnen unterbleiben.

In der Darstellung der Literatur bin ich aus äußeren Gründen, um die Untersuchung nicht unnötig zu belasten, sparsam vorgegangen. Wichtige theoretische Auffassungen haben überall eingehende Berücksichtigung gefunden, spezielle Arbeiten dagegen nur, wenn sie theoretisch wichtige Resultate enthalten.

Von dem Material, auf das sich die Untersuchung stützt, habe ich überall nur Typen und theoretisch Wichtiges wiedergegeben. Es stammt aus der Nervenklinik Leipzig und der Heilanstalt Arnsdorf. An dem reichen Krankenmaterial dieser Institute und der Heilanstalt Dösen habe ich im Verlauf mehrerer Jahre die verwerteten Beobachtungen gesammelt. Den Herren Geh. Rat Prof. Dr. *Bumke* (München), Geh. Medizinalrat Dr. Schultze (Arnsdorf) und Obermedizinalrat Dr. *Nitsche* (Dösen) bin ich für ihre liebenswürdige Unterstützung, Erlaubniserklärung zur Veröffentlichung der Krankengeschichten und Zugänglichmachung aller Fälle zu größtem Danke verpflichtet.

1. Über die Aufgaben der Psychologie in der Umgrenzung der Schizophrenie.

In seinem Referat über die Schizophrenie hat *Willmanns*[1]) die Meinung geäußert, daß ihm die klinischen Möglichkeiten, von der Schizophrenie ihr ähnliche Krankheitsbilder abzugrenzen, erschöpft zu sein

scheinen. Er betont, daß der Kern der Krankheitsgruppe sicher durch eine einheitliche Krankheit gebildet werde, aber die Unterscheidung dessen, was von dieser eigentlichen Schizophrenie als symptomatologisch ähnliche, aber wesensverschiedene Krankheit abzutrennen sei, gelänge nur, wenn sich schizophrene Symptome gelegentlich auf Psychosen aufpfropfen, deren Erkennung auf Grund somatischer oder gewisser psychischer Grundsymptome sonst möglich sei. Er führt als Beispiele die Hirnlues, die Paralyse, die alkoholische Korsakoffpsychose, die Hirnarteriosklerose an. Außerhalb solcher an charakteristischen Symptomen unterscheidbaren Krankheiten, fehle die Möglichkeit „symptomatisch ähnliche Erkrankungen von der Dementia praecox abzutrennen".

Seit *Bleulers*[2]) Monographie ist die Meinung, die Schizophrenie stelle nur ein klinisches Syndrom dar, das auf der Basis wesensverschiedener biologischer Krankheitsvorgänge entstehen könne, fast durchgängig vertreten worden. Um so mehr, als auch *Kraepelin* schon vor *Bleuler* angesichts der ungeheuren Variabilität der Symptomgruppierungen und Verlaufsformen sich ähnlich geäußert hatte. *Kraepelin* hatte deswegen schon frühzeitig versucht, diese wechselnden Bilder in wohlunterschiedene Gruppen aufzuteilen. Aber erst durch *Bleuler* wurde die Anschauung, die Schizophrenie sei ein Syndrom, zur allgemeinen Geltung gebracht. Merkwürdigerweise sind aber nur wenige Versuche in dieser Richtung veröffentlicht worden; *Kleist* hat einmal auf einer Tagung der nordwestdeutschen Psychiater über eine eigene Einteilung der schizophrenen Verlaufstypen berichtet, ohne doch zu endgültigen Resultaten gekommen zu sein.

Bleulers Anschauung erwuchs aus seiner Theorie der schizophrenen Symptome. Für ihn, der auf der Theorie der assoziativen Spaltung als Grundsymptom der Schizophrenien die Lehre von der Entstehung der klinischen Symptomatik Schizophrener aus der Komplexspaltung aufbaute und die *Freud*schen Mechanismen in den schizophrenen Symptomen wiederzufinden meinte, gab es gar keine andere Möglichkeit, als von vornherein die so entstehenden Krankheitsbilder als Syndrome aufzufassen. Denn die gleichen Mechanismen sollten in gleicher Weise an dem Aufbau ganz anderer Krankheiten, der hysterischen Psychosen, der verschiedensten Neurosen, beteiligt sein. Und was bei diesen anscheinend offenkundig war, die verschiedene biologische Pathogenese, mußte auch für die Schizophrenie gültig sein.

Obwohl nur wenige Psychiater *Bleuler* in dem psycho-analytischen Teil seiner Darlegungen folgten, blieb doch die Meinung von der Syndromnatur der Schizophrenien allgemein anerkannt, trotzdem sie eigentlich losgelöst von den sonstigen Gedankengängen *Bleulers* ihren ursprünglichen Sinn verliert. Ihr kam eben von anderer Seite her die Er-

kenntnis unterstützend entgegen, daß die katatonen Symptome auch bei sicher nicht schizophrenen Krankheiten zu finden sind.

Die psychologische Fragestellung ist in der Schizophrenie nicht neu. Sie ist es ja gewesen, die letzten Endes zur Aufstellung der verschiedenen „Theorien" der Schizophrenie geführt hat. Eigentlich ohne Ausnahme — denn *Kleists*[3]) Anschauungen gelten lediglich für die Entstehung der motorischen und sprachlichen Symptome, zudem ohne ausdrückliche Bezugnahme auf die Schizophrenie — haben diese Theorien ein psychologisches Gepräge, das je nach der sonstigen psychologischen Einstellung bei den einzelnen Forschern verschieden ist. Und ebenso ausnahmslos suchen alle Theorien die variablen klinischen Symptome in einer Grundstörung zusammenzufassen, für die ein Kardinalsymptom der Schizophrenie den Ausgangspunkt bildet. Ich komme auf den methodischen Grund dieser Erscheinung noch zu sprechen und beschränke mich, da eine ausführliche kritische Darlegung dieser Theorien später erfolgen soll*), hier auf eine kurze Gegenüberstellung: *Kraepelin*[4]) sucht die Grundstörung in einer Veränderung der Gefühls- und Willenssphäre, ausgehend von der voluntaristischen Psychologie *Wundts*, ohne jedoch im einzelnen eine Analyse der Symptome von dieser Vorstellung aus zu versuchen, *Berze*[5]) in einer Aktivitätsstörung, ausgehend von der Aktpsychologie, *Jung*[6]) in Verdrängungsmechanismen entsprechend der *Freud*schen Lehre und *Bleuler*[2]), der sich am eingehendsten und weittragendsten damit befaßt, im Sinne der Assoziationspsychologie in einem Zerfall der Assoziationen, wie er *später*[7]) ausführt, infolge einer verminderten Spannung der Assoziationsenergie.

Ich begnüge mich mit dem Hinweis, daß in keiner Theorie von dem durchgängigen Symptom ausgegangen wurde, oder daß dieses ohne klare methodisch-kritische Einstellung zur Entwicklung einer hypothetischen Vorstellung verwendet wurde [z. B. *Berze*[5]), *Jung*[6])]. Vor allem ist auch die Zerfahrenheit, von der *Bleuler*[2. 7]) ausging, nicht geeignet, weil sie nicht immer in typischer Weise vorhanden zu sein braucht und kein Grundsymptom ist; denn für die Erklärung der atypischen Fälle müssen Momente herangezogen werden, auf die sich die Zerfahrenheit selbst erst aufbaut.

Es ist bekannt, daß *Bleuler* die Endzustände der Schizophrenie seinen Analysen zugrunde legte und daß gerade die Anfangspsychosen Schizophrener oder die leichteren Fällen ein wesentlich anderes Aussehen haben. Deshalb äußert auch *Willmanns*[1]) Bedenken gegen die Auffassung *Bleulers*. Bevor man also nach der Grundstörung der Schizophrenie fragen darf, wird man erneut die Anfänge mit den Endzuständen, die leichten mit den schweren Fällen vergleichen müssen, um die durchgehenden Symptome festzustellen. Gerade hier herrscht eine empfindliche Unklarheit, die z. B. teilweise auch, abgesehen von der Unsicherheit der Methode, die Resultate der „Abderhalden"-Forschung getrübt hat. Abgesehen von den ausgesprochenen Fällen wird ja doch die Frage, was man schon als schizophren anzusehen habe, immer noch ganz verschieden beantwortet, nicht nur in der Abgrenzung gegen die Manie, sondern auch schon seit *Bleuler* gegen die Psychopathien, und neuerdings auch gegen die Epilepsie. Erst vor kurzer Zeit hat z. B. *Schröder* eine Reihe von Fällen veröffentlicht, deren Symptomatologie schizophren, deren Verlauf scheinbar „manisch" ist und die er vorläufig als Degenerationspsychosen zwischen beide Krankheiten stellen will. Auf eine eingehende Kritik der *Schröder*schen Arbeit ist es hier nicht abgesehen. Sie würde durch die Gegenüberstellung von Fällen auch kaum zu geben sein, da man dabei auf die Wertung einzelner Merkmale, deren Bedeutung noch nicht geklärt ist, hinauskäme und dem subjektiven Ermessen, der sog. „Erfahrung", zu weiter Spielraum bliebe. Im Gegenteil soll

*) Vgl. hierzu auch *Gruhle*.

hier ja gerade erst ein Maßstab für eine solche Wertung geschaffen werden, der die der Beurteilung unterliegenden Eindrücke, soweit sie für die Diagnose von Wichtigkeit sind, in deskriptive und genetische Begriffe bringt. Die Arbeit *Schröders* wurde hier nur erwähnt, weil sie für die herrschende Unsicherheit ein gutes Beispiel abgibt.

Was hier weiterhilft, ist nicht die Feststellung eines Plus oder Minus an Symptomen, auch nicht der „scheinbare" *) Verlauf, sondern lediglich die klare Einsicht in das Zustandekommen jedes einzelnen Symptoms, *die die ihm zugrunde liegende Erlebnisstörung eindeutig bestimmt* und seine Auswirkung im Zusammenhang der psychischen Gesamtorganisation festgelegt. Es ist, glaube ich, unbestritten ein Mangel an exakter Problemstellung, wenn man z. B. jetzt postencephalitische und schizophrene oder sogenannte schizoide und schizophrene Affektreaktionen unterschiedslos zusammenwirft, ohne nach Bedingungen und Wesen der Erscheinungen zu fragen, allein subjektiven Eindrücken überlassen, die bei jedem Forscher verschieden sein können. Ich komme hierauf noch ausführlich zu sprechen. Ich glaube aber, ohne weitere Begründung solchen Versuchen gegenüber die Forderung neu stellen zu dürfen, daß man zwei Erscheinungsreihen erst dann gleichsetzen darf, wenn sie nicht nur eindeutig beschrieben, sondern auch als aus gleichen Bedingungen hervorgehend erkannt sind.

Was wir suchen ist nicht nur ein Grundsymptom, sondern eine Erlebnisstörung, die das Wesen aller schizophrenen Symptome ausmacht. Wir suchen diese deskriptiv zu erfassen, um uns vor Begriffsspekulationen ohne anschauliches Korrelat zu hüten. Wir suchen die innere Bindung der schizophrenen Symptome anschaulich und begrifflich zu klären. *Im Gebiet des Psychischen ist allein das irgendwie Erlebbare das ausschließliche Kriterium für einen funktionellen Zusammenhang;* was wir als einheitlichen Zustand selbst erlebt haben, an dessen Einheit vermögen wir nicht zu zweifeln. Schwierig ist nur die ausreichende Begriffsbildung für das Erlebte, besonders dann, wenn uns wie in der Schizophrenie nicht die Inhalte eines Krankheitsbildes als Symbole für diese Einheitlichkeit dienen können.

Daß das manisch-depressive Irresein sich so ohne Schwierigkeit als Krankheitstyp durchgesetzt hat, findet in dieser Sachlage seine Erklärung. Die innere Bindung aller Symptome der Manie, der Depression und ihr Wechsel ist uns als eignes Erlebnis ohne Begründung evident. Beim schizophrenen Bewußtseinszustand ist das viel undurchsichtiger. Doch ist es, meine ich, keine unlösbare Aufgabe mehr, seitdem *Kraepelin* die Analogien zwischen schizophrenen Äußerungen und Traumsprache entdeckt und *Bumke* diese Entdeckung im Gebiet der Gedanken weitergeführt hat.

*) Vgl. später Mitteilung 6.

Ich[8]) habe schon in einer kurzen Arbeit darzulegen versucht, in welcher Weise die von *Kraepelin* und *Bumke* angeführten Beispiele deskriptiv-analytisch zu behandeln sind und daß sich der Zerfahrenheit in Reden und im Denken als weiteres Analogon zu den Müdigkeitserlebnissen der „Gedankenentzug" (und in dessen Gefolge die schizophrene Ratlosigkeit) anreihen läßt. Unter diesem Gesichtspunkt erscheint der Gedankenentzug als ein Grundsymptom der Schizophrenie von dem aus sich eine Analyse des Bewußtseinzustandes Schizophrener geben läßt. Auch hier soll daher wieder von dem Symptom des Gedankenentzugs ausgegangen werden.

2. Über „Gedankenentzug."

Das Symptom des Gedankenentzugs kommt bei drei Krankengruppen vor, bei sicheren Schizophrenien, bei kurzdauernden Psychosen mit sonst fehlenden oder nur angedeuteten schizophrenen Symptomen, bei wahnbildenden Prozessen, die vielleicht ins Gebiet der Paraphrenie und der Dementia phantastica gehören können. Die Fragestellung ist: Gehören diese Psychosen alle zu einer Krankheit wie hebephrene und katatone Verlaufsvarianten in der Schizophrenie und genügt das Symptom des Gedankenentzugs, um sie als Krankheitseinheit von allen anderen Psychosen abzugrenzen? Der Hinweis auf die Durchgängigkeit des Symptoms bei sicheren Schizophrenien genügt allein zur Beantwortung dieser Frage noch nicht. Die Klage über Gedankenentzug könnte ja auf dem Boden sehr verschiedenartiger Krankheiten erwachsen und die Andeutungen von Sprunghaftigkeit des Denkens und Mattheit der Affekte nur schizophren erscheinen ohne es zu sein.

Bejaht werden können die Fragen also nur dann, wenn es gelingt, das Symptom des Gedankenentzugs als eine allen anderen klassischen schizophrenen Symptomen koordinierte Erscheinung zu erweisen; den Beweis zu erbringen, daß sie alle einem identischen Mechanismus entspringen. An diesem Punkte hängen mithin die Probleme der Umgrenzung der Schizophrenie und der genetischen Analyse ihre Symptome eng zusammen. Läßt sich der „Gedankenentzug" nicht nur als das durchgängigste aller schizophrenen Symptome, sondern auch als fest mit allen übrigen schizophrenen Zeichen verankert auffassen, so kann man ihn in der Tat als Umgrenzungsmerkmal benutzen; denn dann bedeutet er nicht irgendein Erlebnis, über das irgendwelche Kranke klagen, sondern er ist Ausdruck für eine spezifische, eben die „schizophrene" psychische Erlebnisstörung und alles was über Gedankenentzug klagt, ist schizophren.

So verschiebt sich denn die allgemeine Fragestellung dieser Arbeit zu der Vorfrage, welche Erlebnisstörung liegt der Klage über Gedankenentzug zugrunde, eine Frage, aus der dann die andere notwendig her-

vorgeht: liegt dieselbe Störung auch in den übrigen schizophrenen Symptomen vor, bzw. in welchem Verhältnis stehen die schizophrenen Symptome, auch die variablen, zum Symptom des Gedankenentzugs.

Erhält man vom Kranken selbst oder seinen Angehörigen wirklich genaue Angaben über den Beginn der Erkrankung, so ergibt sich, daß dem ersten Erlebnis des Gedankenentzugs ein Stadium nervöser Unruhe und Reizbarkeit vorausgeht, mit oder ohne Angst, aber stets ohne besondere inhaltlich irreale Erlebnisse. In einer Anzahl von Fällen steigern sich die Beschwerden rasch zu quälender Intensität, vor allem spielen Klagen über heftigsten Kopfschmerz eine große Rolle. Plötzlich taucht das Erlebnis des Gedankenentzugs oder ein ihm gleichzusetzendes Erlebnis auf, nachdem vorher dem Kranken schon eine gewisse Konzentrationsunfähigkeit und Unaufmerksamkeit an sich aufgefallen war. Diese typische Entwicklung spricht m. E. für eine organische Entstehung des Symptoms, auf Grund eines allmählich erst volle Stärke erreichenden, mit allgemeinsten körperlichen Symptomen einhergehenden krankhaften Prozesses. In den geringeren frühesten Graden wirkt die Störung noch einfach leistungshemmend, erst von einer gewissen Intensität ab tritt an Stelle dieses Unbehagens und der Konzentrationsunfähigkeit das bis dahin noch nie erlebte Entziehen der Gedanken auf. Während bis dahin dem Kranken seine Beschwerden zwar unerklärlich, aber doch nicht so neu waren, daß er nach besonderen Erklärungsgründen gesucht hätte, erscheinen sie ihm nun als Folgen des „Gedankenentzugs", er kann nicht mehr denken „weil man ihm die Gedanken nimmt".

Neben der Entwicklung unter organischen Begleitsymptomen und der Erfahrungsfremdheit läßt sich noch ein Merkmal für die organische Entstehung des Gedankenentzugs anführen; die Vergesellschaftung mit dem Erlebnis des Gedankeneingebens, die sich in den frühesten Erkrankungsfällen überaus häufig findet. Es ist nicht eine irgendwie „normale" Konzentrationsunfähigkeit, eine irgendwie bedingte Aufmerksamkeitsstörung, die auch der Gesunde hat und die der Schizophrene nur umdeutet, sondern eine Denkstörung, die auf Erlebnisformen zurückführt, welche sich in keinem wachen normalen Bewußtsein vorfinden.

Auf den organischen Ursprung des Symptoms ist deshalb Wert zu legen, weil — wie aus späteren Ausführungen noch hervorgehoben wird — wir derartige organische Vorgänge immer nur zu sehr allgemeinen psychischen Grundstörungen in Beziehung setzen dürfen, aus denen sich Schlüsse auf die allgemeinen Erlebnisformen ziehen lassen, nicht aber sie mit irgendwie neuartigen, aber „isolierten" Erlebnissen in Verbindung bringen können. Die organische Entstehung des Symptoms „Gedankenentzug" spricht daher schon für sich dafür, daß hier nicht einfach ein isoliertes, neuartiges, pathologisches, gegenständliches Er-

lebnis zugrunde liegt, sondern daß die Kranken in ihm eine sehr allgemeine formale Erlebnisstörung bewußt erleben, ähnlich wie wir die organisch bedingten z. B. fieberhaften Unruhezustände oder sonstige intoxikatorische Konzentrationsunfähigkeitszustände erleben und von psychologisch verständlich motivierten unterscheiden. Auch der Zusammenhang mit dem Erlebnis des Gedankeneingebens spricht für die Deutung des Gedankenentzugs als einer sehr allgemeinen psychischen Erlebnisstörung, wir wissen ja aus eigner Erfahrung, daß eben gerade im Wechsel der Gedankenreihen solche allgemeine Störungen ihren Ausdruck finden.

Aber diesen noch „normalen" Störungen des Gedankenablaufs ist die Grundstörung, die im „Gedankenentzug" zutage tritt, doch nur ähnlich in allgemeiner Beziehung. Man hat allen Grund anzunehmen, daß sie von ihnen spezifisch verschieden ist. Schon die Tatsache, daß die Bedeutung des Begriffs doch nur Schizophrene voll erfassen können, daß er allen anderen Kranken unverständlich bleibt, spricht dafür. Aber außerdem noch die Sicherheit, mit der urteilskräftige Schizophrene zwischen „Gedankenentzug" und sonstiger „normaler" Konzentrationsunfähigkeit und Leistungsbehinderung unterscheiden. Weniger in dieser Hinsicht scheint mir das Gefühl des Aufgezwungenen ins Gewicht zu fallen; denn diese Eigenschaft teilt der „Gedankenentzug" nicht nur mit organisch, sondern auch mit psychologisch bedingten Zuständen allgemeiner Denkbehinderung. Das Gefühl des Zwangs ist hier nicht Ausdruck für ein besonderes Merkmal der Störung, z. B. für eine Spaltung des Ichbewußtseins, das alle Bewußtseinszustände begleitet, sondern einfach Korrelat für die Motivlosigkeit der zugrunde liegenden Erlebnisstörung.

Man könnte versucht sein einzuwenden, daß uns doch im Erlebnis nur inhaltliche Produkte, eben unsere Gedanken, bewußt würden und daß mithin *alle* Störungen des Gedankenablaufs in gleicher Weise zu beurteilen seien und als Gedankenentzug erlebt werden müßten. Doch trifft dieser Einwand nicht zu. Die Erlebnisstörung des Gedankenentzugs ist von einer anderen Ordnung als die der noch normalen Störungen des Denkens im wachen Zustande.

Für die Bestimmung der besonderen Art dieser Störung ist außerdem wichtig, daß die Erlebnisse des Müdigkeitsdenkens für eine komplizierte erlebbare Struktur unserer Denkerlebnisse sprechen, deren Veränderungen ebenfalls von uns erlebt werden können und gewisse Rückschlüsse auf verschiedenartige Bedingungen dieser Veränderungen erlauben.

Stellte man sich einfach auf den Standpunkt der Leistung, etwa in dem Sinne, daß dem Ausfall einer psychologischen Leistung stets derselbe Funktionsausfall zugrunde läge, so würde man sich über die tatsächlichen Verhältnisse fundamental irren. An sich erscheint eine der-

artige Auffassung ja nicht von vornherein unmöglich, zumal vom Standpunkt der Assoziationspsychologie, für die das Ergebnis psychischer Vorgänge ja doch immer eine funktionelle Leistung, nicht aber außerdem noch ein Erlebnis ist. Aber das würde doch zur Folge haben, daß z. B. zwischen dem Gedankenstocken der Arteriosklerotischen und dem Gedankenentzug der Schizophrenen alle Unterschiede verwischt würden. Schon in meiner früheren Arbeit habe ich darauf hingewiesen, daß zwischen dem Stocken der Gedanken beim Gesunden, dem Sichbesinnen und dem Entgleiten des Gedankengangs in der Müdigkeit sehr prägnante Unterschiede bestehen und daß man mit gutem Grund die Störung beim Müdigkeitsdenken in die formale, beim Gedankenstocken und Sichbesinnen in die gegenständliche Sphäre des Denkerlebnisses verlegen darf. Ich brauche hier auf diese der Norm entnommenen Beispiele, die zunächst weiter nichts verdeutlichen sollen als die Variabilität der Gedankenerlebnisse, nicht näher einzugehen, sondern kann mich Beispielen aus der Pathologie des Denkens zuwenden. Daß ich dem Gedankenentzug hier das Stocken der Gedanken beim arteriosklerotisch Hirnkranken gegenüberstelle, hat seinen Grund nur darin, daß das letztere eine scharf umrissene Denkstörung darstellt und offenbar in engsten Zusammenhang mit der arteriosklerotischen Erlebnisgrundstörung gebracht werden muß, so wie Gedankenentzug und Zerfahrenheit miteinander in Beziehung stehen. Von wenigen Ausnahmen abgesehen findet der Arteriosklerotische oder der Senile den Faden wieder, den er verloren hatte. Ganz ähnlich wie auch der Gesunde ihn in Zuständen der Zerstreutheit nach schwerer Erschöpfung wiederfindet. Prüft man sich selbst in derartigen Zuständen auf die Bedingungen des Denkerlebnisses, so sieht man leicht, daß man den Gegenstand des Gedankens gar nicht aus dem Bewußtsein verloren hatte, sondern daß sich die Störung abspielte *in jenen das Gegenstandserlebnis umrankenden Gedanken, in denen alle möglichen inhaltlichen und repräsentativen Beziehungen zum Gegenstande mitgedacht wurden**). Man kann sagen, die Störung beim Stocken der Gedanken vollzieht sich „am" Gegenstande. Der Gegenstand bleibt im Bewußtsein und darin liegt auch die Bedingung dafür, daß der Gedankengang nicht völlig unterbrochen wird. Das ist aber beim Gedankenentzug gerade der Fall, im Gedankenentzug verliert der Kranke den Faden „mit" dem Gegenstande. Das hat die völlige Unterbrechung des Gedankenganges zur Folge.

Unser Bewußtsein ist stets von einer großen Anzahl von Gegenstandserlebnissen erfüllt, nicht nur von einem einzelnen Gegenstande mit Be-

*) Es kommt mir hier nicht darauf an, das Wesen dieser Störung und ihre Analogien im Denken des alternden Menschen und der senilen Demenz zu präzisieren. Ebenso möchte ich auf die Bedeutung dieses Satzes für die Analyse der Aphasieformen nur hinweisen.

schlag belegt. Diese Erkenntnis ist schon alt, ebenso wie die andere, daß alle in einem Moment vorhandenen Bewußtseinserlebnisse miteinander in sinnvoller Beziehung stehen. Schon *Leibniz* fundiert in dieser Tatsache mit dem ausdrücklichen Hinweis auf die Einheit unserer Gedanken seine Monadenlehre*). Aber erst in jüngster Zeit wird diese Erkenntnis wieder in den Vordergrund gerückt; mit theoretischer Auswertung vor allem kürzlich durch *Hönigswald*[9]), mit Hervorhebung der inhaltlichen Komplexität des Bewußtseins durch *Bumke*[10]). So wäre es denn ein Irrtum, anzunehmen, daß auch im „Gedankenentzug" tatsächlich alle Bewußtseinserlebnisse eine Unterbrechung erführen, so wie wir das von der Bewußtlosigkeit annehmen dürfen. Zwar reden manche Schizophrene davon, daß ihnen das Bewußtsein genommen werde, aber sie haben, wie nähere Befragung sofort lehrt, doch nur die gegenständlichen Beziehungen eines zur Zeit vorhandenen Gedankens verloren, nicht aber allgemeinere psychische Erlebnisse, z. B. Wahrnehmungen, Zeitbewußtsein, Ichbewußtsein, Affektregungen usw. Vor allem aber ist nicht das allgemeinste psychische Erlebnis des Wissens um die Bewußtseinsvorgänge gestört. Da wir nun mit dem Begriff „Bewußtseinstrübung" gewohnheitsmäßig eine Störung im Zusammenhang aller psychischen Vorgänge überhaupt benennen (weshalb wir als Kriterium für sie außer der Denkstörung noch die Störung der Orientierung der Wahrnehmung und des Ichbewußtseins verlangen), so erscheint uns also der Schizophrene im Moment des Gedankenentzugs nicht bewußtseinsgetrübt, sondern die Erlebnisstörung, die dem Gedankenentzug zugrunde liegt, betrifft ausschließlich die „Gedanken", wobei mit dem Begriff Gedanken hier die unanschaulichen Gegenstandserlebnisse bezeichnet werden, nicht aber „Gedanke" im Sinne von intentionaler Struktur des Psychischen überhaupt gemeint ist.

Wir können diese Erlebnisstörung, da sie von allen Gegenstandsbeziehungen unabhängig auftritt, nur im Gebiet der formalen Seiten unseres Denkens suchen, wodurch sich zugleich erklären würde, daß der jeweilige Gegenstand des Denkens infolge der Störung im Aufbau des Gedankens im Gedankenentzug aus dem Bewußtsein entschwindet. Nun gehören zu den sog. formalen Kriterien unseres geordneten Gedankenablaufs eine ganze Reihe von Faktoren, die Tatsache der Wiedererweckbarkeit von Erlebnissen, des Außerbewußtseinstretens einzelner Gedankengruppen im Verlauf eines und desselben Gegenstandserlebnisses, das allgemeine Beziehungserlebnis, das Wissen um die Einheit unserer

*) *Leibniz:* Monadologie S. 16: „Wir selbst erfahren eine Vielheit in der einfachen Substanz, wenn wir finden, daß der geringste Gedanke, dessen wir uns bewußt werden, eine Mannigfaltigkeit in seinem Gegenstande enthält. Wer also die Seele als eine einfache Substanz anerkennt, muß auch diese Vielheit in der Monade anerkennen."

Gedanken, die spezifische Konstanz, Klarheit und Deutlichkeit unserer Gedanken, die Erfüllungserlebnisse und das Tempo des Wechsels unserer Gedanken.

Obwohl ich jeden Schizophrenen immer wieder nach dem Erlebnis des Gedankenentzugs befrage, habe ich keinen Anhaltspunkt dafür gefunden, daß die Ekphorierbarkeit von Erlebnissen, ihr Verschwinden aus dem Bewußtsein bei gleichbleibendem Denkgegenstande, ihre Beziehungssetzung oder das Tempo ihres Wechsels gestört waren (vgl. auch die späteren Beispiele). Das ist ja auch ohne weiteres aus dem Verhalten der Merkfähigkeit, der geübten Urteilsbildung, der Auffassung bei Schizophrenen zu erschließen, Leistungen, die ohne den ungestörten Ablauf jener zeitlichen Momente undenkbar wären. So blieben denn als vermutliche Erlebnisse, in denen die schizophrene Störung des Gedankenentzugs sich abspielte, von vornherein nur die Erfüllungserlebnisse und die Klarheit und Deutlichkeit der Gedanken übrig*).

Daß diese Vermutung tatsächlich zutrifft, dafür habe ich schon in meiner früheren Arbeit die Analogie mit dem Müdigkeitsdenken aus folgenden Punkten angeführt: 1. Die Verteilung von gestörten und ungestörten Erlebnissen und Leistungen ist bei beiden Zuständen analog. 2. Beide führen zu analogen Störungen im Sprechen und Denken. 3. Beide neigen zu spezifischen akustischen und optischen Täuschungen. Der Unterschied, der wahrscheinlich seine Erklärung in der biologischen Verschiedenheit der körperlichen Grundlagen dieser Funktionsstörung des Gehirns findet, besteht nur darin, daß in der Müdigkeit das Erlebnis des reflektierenden Wissens um die Bewußtseinsvorgänge rasch zu schwinden pflegt, während es im Gedankenentzug erhalten bleibt**). Daraus erklärt sich auch die Tatsache, daß wir die Müdigkeitserlebnisse nicht als durch äußere Einwirkung herbeigeführt denken, so lästig wir sie auch empfinden.

Gerade dem Müdigkeitsdenken aber liegt eine Störung im Bereiche der Erfüllungserlebnisse und eine Flüchtigkeit und Dunkelheit der Gedanken als formale Bedingung zugrunde, und man wird daher sowohl von der Analyse der Leistungsausfälle als auch der erlebnismäßigen Analogiesetzung berechtigt zu der Annahme geführt, daß im „Gedankenentzug" eine Störung eben jener Erlebnisse vorhanden ist.

Die Benennung „Gedankenentzug" für diese Gedankenstörung stellt bereits eine Kundgabe dar, die erst aus einer weiteren psychologischen

*) Ich möchte darauf hinweisen, daß diese von mir schon 1922 dargelegte Betrachtungsweise ihre Bestätigung in den Selbstschilderungen von Kranken *Beringers* (Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie XLIII, H. 1/2, S. 56/57) findet. Auf Einzelheiten kann ich, da die Arbeit schon lange abgeschlossen ist, nicht eingehen.

**) Unter anderen biologischen Bedingungen (symptomatische Psychosen) schwindet dieses Erlebnis wieder sehr rasch.

Verarbeitung des primären Erlebnisses durch isolierende Abstraktion hervorgehen kann. Nur wird man sich nicht vorstellen dürfen, daß diese Verarbeitung nicht auch einmal in sehr kurzer Zeit erfolgen könnte. Ihrer logischen Stellung nach imponiert diese Verarbeitung natürlich als ein Schluß, und man könnte leicht verführt sein, die allgemein übliche Vorstellung von der Umständlichkeit des Verfahrens auch auf seinen psychologischen Ablauf zu übertragen. Das ist jedoch nicht richtig. Jeder Mensch hat genügend methodische Kenntnisse und inhaltliche und gegenständliche Voraussetzungen in seinem Erfahrungsschatz, um einen derartigen Schluß blitzartig zu vollziehen: das habe ich erlebt, das muß so und so entstanden sein. Und daß die Störung nicht in inneren Bedingungen, sondern in äußeren Einwirkungen gesucht wird, ist tatsächlich gar nicht so unverständlich, wie es zunächst den Anschein hat. Denn was der Schizophrene hier erlebt, ist eine *neue Vollzugsweise seiner Gedanken*, die noch dazu in stetem Gegensatz zu der ihm vorher zwar nicht begrifflich geklärten, aber doch erlebnismäßig vertrauten früheren Vollzugsweise steht. Schon dieser Gegensatz würde genügen, um die Ursache der Störung nicht innerhalb des eigenen Denkens, sondern außerhalb wirkend zu suchen: Er kann ja anscheinend fortwährend auch „normale" Denkleistungen vollziehen, warum soll er glauben, daß sein Denken sich verändert habe. Außerdem aber treibt den Schizophrenen in diese Schlußrichtung auch noch die allgemein menschliche gegenständliche Denkweise, der zufolge „Gegenstände" den Ablauf des Denkens bestimmen.

Dafür, daß die Auffassung, dem Symptom des Gedankenentzugs liege eine allgemeine psychische Erlebnisstörung zugrunde, für die die Bezeichnung Gedankenentzug nur kundgebendes Symbol ist, spricht weiterhin die Erfahrung, daß weder ein und derselbe Schizophrene immer denselben Ausdruck dafür verwendet, sondern auch verschiedene Schizophrene in der Ausdeutung des Grunderlebnisses variieren: „Gedankenentziehen, das Bewußtsein genommen, hypnotisiert" sind Synonyma für ein und dieselbe Grundstörung, wie sie je nach Laune, Erfahrungen, Bildungsgrad von den Kranken angewendet werden. Man wird sich bei derartigen Angaben in klinischer Beziehung nur immer vor Augen halten müssen, daß gelegentlich auch Manische von Hypnotisierung sprechen oder besonnene Epileptische von ihren Dämmerzuständen Ähnliches berichten.

3. Beziehungen zwischen Gedankenentzug, Gedankeneingeben und motorischer Beeinflussung.

Dem gegenständlich gerichteten Erleben des Gesunden am fernsten scheinen von allen schizophrenen Berichten die Angaben über Gedankeneingeben zu stehen. Mitunter bezeichnen die Kranken damit nur die

Tatsache, daß sich Halluzinationen in ihren Gedankengang eindrängen, sie ablenken, stören. Das würde, abgesehen von unserer Unkenntnis über die Zusammenhänge bei der Entstehung von Halluzinationen, unter der Voraussetzung der Halluzinationen an sich nicht unverständlich sein bzw. wenigstens keine neue Tatsache beweisen. Wie verhält es sich aber in jenen Fällen, wo die Kranken Stimmenhören und Gedankeneingeben prägnant unterscheiden? Die Kranken nennen dann Gedankeneingeben den Vorgang, daß sich in einen Gedankengang unvermittelt ein fremdartiger Gedanke einschiebt und es ihnen momentan unmöglich wird, ihren Gedankengang fortzuführen. Was plötzlich den eingeleiteten Gedankengang unterbricht, ist teils wieder ein unverständlicher Gedanke, teils Worte, Namen, die nach den Angaben der Kranken meist eine repräsentative Funktion für die störenden Gedanken haben. Wiederum haben die Kranken als Erklärung für dieses Erlebnis nur die Annahme eines fremden Einflusses, auf den sie zunächst mit mehr oder weniger Affekt reagieren, mit dem sie sich aber allmählich abfinden. Erhält man Angaben über die Inhalte der sich einschiebenden Gedanken, so sind sie meist recht verschwommen, öfters sind es ganz gleichgültige, öfters unangenehme, besonders irgendwie beschämende Gedanken, Erinnerungen an peinliche Erlebnisse, sexuelle Gedanken, deren Auftreten den Kranken quält. Doch kann es nicht allein dieses affektive, in den inhaltlichen Beziehungen begründete Motiv sein, daß die Kranken nur so verschwommene Angaben machen können, denn dasselbe Verhalten findet sich auch bei ganz gleichgültigen Inhalten.

Klinisch trifft man das Symptom meist mit dem „Gedankenentzug" vergesellschaftet, doch kommen beide auch unabhängig voneinander vor, wobei häufiger Gedankeneingeben ohne Gedankenentzug vorzukommen scheint. Trotz dieser scheinbaren Unabhängigkeit der beiden Symptome voneinander stellen sie offenbar Ausdrücke für die gleiche Erlebnisstörung dar. Zahlreiche Kranke bringen nämlich beide Erscheinungen, ohne besonders darauf aufmerksam gemacht worden zu sein, miteinander rein deskriptiv in Beziehung: Entweder sie klagen darüber, daß durch die eingegebenen Gedanken ihre eigenen bis zur völligen Unterbrechung verdrängt würden, oder aber sie definieren Gedankenentzug geradezu als die Störung, welche durch das Auftreten störender Zwischengedanken mit völligem Verlust des Denkziels charakterisiert sei. Dafür sei ein typisches Beispiel von einem besonnenen Kranken hier angeführt:

(Werden Ihnen die Gedanken entzogen?) Ja. (Wie ist das?) Ja, Herr Doktor, mit einem Male ist es weg und es kommt ein Wort, das man garnicht haben wollte. Dann kann man plötzlich nicht weiter. Dann kann man nicht behalten was man sagen wollte, es fällt einem immer was anderes ein. (Ist man bewußtlos?) Nein. (Weiß man, was um einen herum vorgeht?) Jawohl.

Auch der Gesunde erlebt im wachen Denken häufig genug, daß sich in seinen Gedankengang alle möglichen Denkvorgänge störend einschieben, auch hier mit großer inhaltlicher Variabilität. Was sich vordrängt, sind mit dem Hauptthema locker in Beziehung stehende Nebengedanken, z. B. sich anbietende Worte als Nachklänge oder Anticipationen des Denkvorgangs, zwangsmäßige Selbstkontrolle, Reflexionen und selbst vollkommen beziehungslose Gedanken, — aber bei alledem fehlt gegenüber der Erscheinung des Gedankeneingebens das völlige Entgleiten des ursprünglich gemeinten Gegenstandes aus dem Bewußtsein. Der Gesunde verliert in derartigen Erlebnissen doch nur zeitweilig den Faden, sein Denkziel bleibt ihm trotz der Ablenkung vor Augen, aber beim Schizophrenen substituiert der sich einschiebende Gedanke den vorhergegangenen vollkommen. Es eröffnet sich eine neue Gedankenreihe, von deren besonderem Charakter es abhängt, ob sich an ihr die gleiche Erscheinung wiederholt oder nicht. Und zwar gelingen dem Kranken jetzt offenbar anscheinend nur geübte und geläufige Gedankenreihen; geben die „eingeschobenen" Gedanken die Einleitung zu einem neuen Urteilsvorgang oder sonst einem neuen Gedankengang Anlaß, so wiederholt sich die Erscheinung. Auch dafür sei ein Beispiel in der Äußerung eines Kranken wiedergegeben:

(Wie ist das, wenn einem Gedanken gemacht werden?) Nun, man merkt eben, wie das schnell ein ganz anderer Gedanke wird, oder man sagt dann etwas anderes als man wollte und hat das ganz vergessen. Man hat einen Gedanken und der verändert sich plötzlich. Daran merkt man es.

(Bewußtlos dabei?) Nein.

(Wodurch vom Anfall [die der Kranke hat] unterschieden?) Weil man so etwas nicht gedacht hat, was einem plötzlich zum Bewußtsein kam. Man merkt es auch an der Art, wie die Gedanken kommen.

(Zum Beispiel?) *Ja, das ist mir auch eben wieder fortgenommen worden, daß man es nicht behalten kann, wenn man etwas Neues denkt.*

(Hört man die fremden Gedanken?) Nein, hören nicht. Das kommt einem einfach zum Bewußtsein. In dem Moment, wo man Antwort sagt, hat man einen neuen Gedanken.

(Unsinnige Gedanken?) Nein, aber komische. Aber ich war immer bei Verstand dabei.

(Unaufmerksam dabei?) Da ist man einen Augenblick gedankenlos, wie abwesend dann ist es gleich vorbei. Unvernünftige Worte kommen nicht, aber Gedanken.

(Wie geht es dann weiter?) Einen Augenblick muß man innehalten, dann gehen die eigenen Gedanken weiter. Wenn die Stimmen sprechen, das ist manchmal sehr ärgerlich, man ist blamiert dabei, denn das hören andere Leute auch.

(So?) Na, das merkt man schon. Manchmal werden die Gedanken auch aus dem Grunde weggenommen.

(Was heißt das?) Bevor man etwas aussprechen kann, ist es weg.

(Verliert man den Faden?) Man weiß nur, daß man etwas sagen wollte und es nicht kann.

Legen schon die Angaben der Kranken die nahe Beziehung des Gedankeneingebens zum Gedankenentzug dar, so wird sie noch erhärtet

durch die Analogie, die auch hier zum Müdigkeitsdenken besteht. In diesem erlebt auch der Gesunde die gleiche Erscheinung, daß scheinbar beziehungslose Gedanken einen bisher vorhandenen substituieren. Für den ersten Anschein tauchen diese Gedanken völlig aus dem Unbewußten auf, in der Tat findet sich auch mitunter gar kein Anhaltspunkt für ihr vorheriges Existieren im Bewußtsein, gelegentlich aber läßt sich nachweisen, daß sie schon vorher da waren, auch daß sie nicht völlig beziehungslos im Gesamtinhalt des Bewußtseins standen, ja gelegentlich hat man sogar auch das Beziehungserlebnis, d. h. einen Gedanken, dessen Gegenstand diese Beziehung bildete. Nur ist dieser Gedanke ebenso verschwommen und flüchtig wie alle anderen auch, so daß die Annahme naheliegt, daß er auch da, wo er völlig zu fehlen scheint, vorhanden war und nur nicht reflektierend erfaßt werden konnte. Ich gebe ein Beispiel solcher Gedankengänge in der Müdigkeit wieder.

Ich höre von meinem Jungen gesprochen „Settel" und weiß aus seiner gleichzeitigen Handlung, daß dies eine Verstümmelung für „Schütteln" darstellt. Indem ich darauf aufmerksam machen will, daß hier ein neues, noch nicht gebrauchtes Wort vorliegt, denke ich gleichzeitig über die Bedingungen nach, die die Verstümmelung veranlaßten. Dabei tritt der Begriff „Fehler" unanschaulich in den Mittelpunkt. Das löst sehr verschwommene Gedanken über die letzten politischen Vorgänge und den letzten Notenwechsel aus, die mich schon den ganzen Tag bewegten. Ich erfasse diese Beziehung, die in dem Begriff „Fehler" gegeben ist, deute aber in Gedanken darauf hin, daß dem Notenwechsel mehr ein Mißverständnis zugrunde liegt, und beantworte die Frage, was ich hätte sagen wollen, mit „Mißverständnis" und vermag momentan nicht mehr anzugeben, was eigentlich der Ausgangspunkt der Gedankenreihe war. Erst geraume Zeit später gelingt es, ihn wiederzufinden.

In allen Punkten fast ist die Analogie zu den Angaben der Kranken vollkommen, vor allem aber besteht auch eine volle Analogie in den noch möglichen Leistungen und in der Verschwommenheit der davon möglichen Schilderungen. So ist denn der Schluß berechtigt, nicht nur, daß sich Gedankenentzug und Gedankeneingeben auf der Basis der gleichen allgemeinen Erlebnisstörung aufbauen, daß sie mithin symptomatologische Korrelate darstellen, sondern auch, daß tatsächlich dem schizophrenen Gedankenentzug und dem Gedankeneingeben jene Störung der Erfüllungserlebnisse und der Gedankenbildung zugrunde liegt, auf die schon die Analyse des Gedankenentzugs allein geführt hatte.

Die Analogie reicht jedoch noch weiter. Man ertappt sich in der Müdigkeit nicht allzu selten dabei, daß man plötzlich vor sich hin gesprochen hat. Das geschieht so unvermittelt, daß man gewöhnlich selbst darüber erschrickt und verwundert ist, wieso man ohne jede Absicht

und ohne jeden Zusammenhang hat sprechen können. Was man sagt, ist inhaltlich gewöhnlich einer jener beziehungslosen Gedanken, die oben geschildert wurden, aber es kommt auch vor, daß man über einen eben gedachten Gedanken spricht, wodurch dabei der Fortgang der Gedankenreihe gestört wird. Man erhascht vielleicht noch einen Gedankenzipfel gewissermaßen, der einem über dem Versuch, ihn mit dem Inhalt der Gedankenreihe zu verknüpfen, ebenso unwiederbringlich entgleitet wie alles andere.

Das Bedeutsame an dem Vorsichhinsprechen im Müdigkeitsdenken ist seine „Antriebslosigkeit", die so weit gehen kann, daß man fast glaubt, ein anderer habe gesprochen. Damit wird auch den analogen Angaben Schizophrener, daß man sie auf unerklärliche Weise zum Sprechen veranlasse, obwohl sie gar nicht hatten sprechen wollen, daß es plötzlich aus ihnen gesprochen hätte, ihre bisherige Isoliertheit genommen. Sie fügen sich den bisherigen Analogien so widerspruchslos ein, daß man kaum fehlgeht, wenn man die auf Gedankenentzug und Gedankeneingeben angewendete Deutung auch auf sie ausdehnt. Damit ist freilich nur ihre theoretische Bedingung analysiert. In Wirklichkeit erlebt sie der Schizophrene ja eben nicht als Ausdruck einer ableitbaren Erlebnisstörung, sondern als Wirkungen fremden Einflusses. Warum das der Fall ist, hat auch hier nicht einen formalen, sondern einen gegenständlichen Grund. Er hängt zusammen mit dem neuen Weltgefühl des Schizophrenen, in das er mehr oder weniger klar reflektierend sich sehr rasch einzuleben pflegt und dessen Wurzel in der formalen Diskontinuität seiner Gedankengänge und in seinen halluzinatorischen Erlebnissen liegt. Die Analyse dieses schizophrenen Weltgefühls, von dessen Existenz wir jedenfalls in den Frühfällen etwas wissen, ist freilich erst ein letztes Ziel der wissenschaftlichen Forschung; was bisher dafür angeführt zu werden pflegt, scheint mir immer nur bedingt zuzutreffen und von wesensähnlichen Vorgängen nicht so scharf unterschieden zu sein, wie es die Eigentümlichkeit schizophrener Denkgegenstände eigentlich erforderte.

4. Die formalen Bedingungen des schizophrenen gegenständlichen Denkens.

Die Anwendung des Begriffes Demenz auf die Schizophrenie hat immer gewisse Schwierigkeiten bereitet. Ich verweise vor allem auf die kritischen Ausführungen *Bumkes* zu dieser Frage. *Bumke*[10]) führt an, daß potentiell auch sehr schwierige intellektuelle Leistungen selbst bei schizophrenen Endzuständen noch möglich sind, so daß man eigentlich nie sagen könne, ob im gegebenen Falle schon die „Verblödung" eingetreten sei. Und zwar handelt es sich dabei nicht nur um einen Wechsel im Leistungsgrad, wie er von Tag zu Tag bei Paralytikern

oder Senilen trotz im großen und ganzen fortscheitender Reduzierung der intellektuellen Leistungsfähigkeit noch vorkommen kann, sondern um ein tatsächliches Erhaltenbleiben des bei Krankheitsausbruch vorhandenen, wohl eingeübten Besitzstandes. Außerdem bleibt beim Schizophrenen auch in den Endzuständen die Schärfe der Auffassung, die Merkfähigkeit und außerhalb der schweren Krankheitsperioden auch die Urteilsfähigkeit ungestört — was hier an Reduzierung zu beobachten ist, läßt sich ungezwungen auf eine Bindung der Leistungsfähigkeit durch eine allgemeine Störung zurückführen und darf nicht als besonderes Symptom auf Grund selbständiger Störung der „Kritik" gewertet werden.

Von den Autoren hat am eindringlichsten *Bleuler* diese Verteilung der Störung dargelegt, auf dessen klare Ausführungen zu dieser Frage ich deshalb verweise. Nur ein Moment, das *Bleuler* weniger hervorhebt, bedarf der näheren Erörterung. Die Urteilsfähigkeit des Schizophrenen ist weit weniger gestört als es den Anschein hat. Solange der Schizophrene, auch in den Endzuständen, sich überhaupt noch klar äußern kann und nicht durch Wahnbildungen usw. beeinträchtigt ist, urteilt er über die Gegenstände des täglichen Lebens durchaus zutreffend und sicher, um aber sofort zu versagen, sobald man den Umkreis geübter Anschauungen überschreitet und wirklich neue Erkenntnisleistungen von ihm fordert. Bei der üblichen Untersuchungstechnik leistet der Schizophrene daher nicht weniger als andere auch, und mit seinen Angehörigen unterhält er sich oft recht geordnet. Diese Erhaltung der Urteilsfähigkeit innerhalb gewisser Grenzen ist es nun auch, die darauf schließen läßt, daß das allgemeine Erlebnis der Beziehungsetzung zwischen Gegenständen und Inhalten beim Schizophrenen nicht gestört ist, sondern wieder wie auch alle anderen Erlebnisse nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird — ein kardinaler Unterschied zu gewissen deliranten Psychosen. Man könnte sagen, beim Schizophrenen vollziehen sich diese Erlebnisse ungestört unter Verhältnissen, die abnorme gegenständliche Beziehungen zutage fördern. Wir sprechen zwar von einem Zerfall der Begriffe beim Schizophrenen. Doch scheint mir dieser Name den vorliegenden Sachverhalt nicht zu treffen. Das Auffällige an den sprachlichen Kundgaben Schizophrener ist für die Beschreibung zunächst die Freiheit, mit der sie die Bedeutung der gegenständlichen Namen der Begriffe verwenden, wozu sich dann als weitere Störung die Vermengung verschiedener Gedankenreihen im sprachlichen Ausdruck hinzugesellt, eine Störung, deren Analogie uns noch eingehend beschäftigen wird*). Auch belehrt jede Unterhaltung mit Schizophrenen sofort, daß dem Kranken die übliche Bedeutung der Gegenstände und

*) Mitteilung 2 und 3.

Gegenstandsnamen gut geläufig ist, er kann sie ja jederzeit auch im üblichen Sinne verwenden — zerfallen kann der damit verbundene Begriff also kaum sein. Nur verwendet ihn der Schizophrene mit größerer Ungebundenheit, schiebt ihm Bedeutungen unter, die uns nicht ohne weiteres möglich sind. Diese vorsichtige Formulierung des Tatbestandes nach seiner formalen Beziehung hin — auf die eventuellen inhaltlichen Zusammenhänge gehe ich später ein — rechtfertigt sich noch aus anderen Erwägungen. Zunächst darf man nicht meinen, als ob man nun mit dieser Formulierung das Wesen der schizophrenen Denkstörung schon getroffen hätte. Denn auch beim Gesunden sind die Begriffe nichts Unwandelbares, jede neue Erfahrung kann wesentliche Bedeutungsänderungen eines Begriffes zur Folge haben. Der „Begriff" ist ja überhaupt nur ein relativ starres Gebilde hinsichtlich seiner gegenständlichen Geltung innerhalb eines bestimmten Erfahrungsgebietes mit besonderen Methoden des Denkens — psychologisch ist er bei ein und demselben Individuum ein je nach der Situation und der Konstellation des Denkens variabler Gedanke. Gedanken aber sind stets Einheiten und können nicht zerfallen (vgl. *Hoenigswald*).

Von beiden Seiten her, der logischen und der psychologischen, bedarf daher m. E. die Bezeichnung „Zerfall der Begriffe" einer Korrektur. In logischer Beziehung sind die Begriffsnamen des Schizophrenen in der überwiegenden Mehrzahl aller Kundgaben nur ihres ursprünglichen Geltungsbereichs entrückt, treten in Beziehungen ein, die ihrer Gebietsgeltung nicht angemessen sind, können aber, wenn nicht andere Denkprozesse die Fixierung der Begriffe und ihrer Namen in der veränderten Bedeutung veranlassen, jederzeit in ihren üblichen Geltungszusammenhang eingefügt werden. Das ist an sich kein abnormer Vorgang, auch jeder Gesunde kann gelegentlich — ich erinnere an den Wortwitz — Namen und Begriffe in ungewöhnlichen Zusammenhängen verwenden. In psychologischer Beziehung aber sind Begriffe nicht Bündel von Assoziationen, die zerfallen könnten, sondern Gedanken über geltungsmäßige Gegenstandsbeziehungen.

Nun sind die Gegenstände schizophrenen Denkens nicht vollkommen neu, sondern dem Erfahrungsschatz des Kranken entnommen. Neue gegenständliche Inhalte entstehen auch beim Schizophrenen nur in der Weise der Beziehungssetzung zwischen Gedanken, wie sie in formalgleichem Mechanismus auch beim Gesunden entstehen. Formal urteilt der Schizophrene auch in seinen gegenständlich pathologischen Kundgaben genau nach demselben Mechanismus der Beziehungssetzung wie der Gesunde, über den er ja auch in nichtpathologischen Kundgaben jederzeit verfügt. Wir müssen daher die Störung in anderen Erlebnismomenten suchen. Auch diese können nur allgemeiner und formaler Natur sein, die Funktion der Gegenständlichkeit unserer Gedanken,

die mit dem Erlebnis der Beziehungssetzung in naher psychologischer Berührung steht, kann nicht betroffen sein — auch das pathologische Denkresultat des Schizophrenen hat, wenn es in geordneter Rede vorgetragen wird — die logischen Kriterien des Gegenstandes, nämlich die „urteilsmäßiger" Verarbeitung seitens des Kranken unterworfen werden zu können (vgl. *Hoenigswald*). Man könnte geneigt sein, als schizophrene Grundstörung eine Störung des „Bedeutungsbewußtseins" zu vermuten. Indessen ist dieser Ausdruck, der in denkpsychologischen Versuchsprotokollen neuerdings öfters verwendet wird, nur ein deskriptiver Name für gegenständliche Gedankenerlebnisse, die sich an Aufforderungen und gehörte Sätze anschließen, und bezeichnet keine formalen Denkerlebnisse. Störungen des „Bedeutungsbewußtseins" können daher sehr verschiedener Phänomenologie und Genese sein.

Um nunmehr der Beantwortung der Frage nach der schizophrenen Denkstörung näher zu kommen, greife ich zurück auf die Analyse der Symptome Gedankenentzug und Gedankeneingeben. In beiden verhalten sich die Leistungen und Erlebnisse ganz genau sowie ganz allgemein in allen schizophrenen Zustandsbildern: Urteilsfunktion, Wissen um die Erlebnisse, Auffassung, Orientierung, Merkfähigkeit in ihren verschiedenen Wandlungen sind hier wie dort ungestört, nur der Prozeß der Gedankenbildung ist schwer verändert. Das legt doch den Gedanken zum mindesten sehr nahe, daß hier eine für alle schizophrenen Zustände und Symptome allgemeine Gesetzmäßigkeit obwaltet, deren Bestimmung das nächste Ziel der Untersuchung ist. Fanden wir in jenen Symptomen eine Störung allgemeiner Charaktere des gedanklichen Erlebens ausgedrückt, so ist nun zu fragen, ob diese Störung genügt, um die „schizophrenen" Gedankenverbindungen zu erzeugen. Zunächst scheint bei derartigen Gedanken der Begriff der abnormen Beziehungssetzung der deskriptiv zutreffendste zu sein. Da aber das Erlebnis der Beziehungssetzung, des Urteils im eigentlichen Sinne, beim Schizophrenen auch in den pathologischen Gedankengängen potentiell erhalten ist, brauche ich lieber den Ausdruck „Gedankenverschmelzung" zur Benennung der Tatsache, daß beim Schizophrenen heterogene Gedanken miteinander in Verbindung gebracht werden. Der Tatbestand ist folgendermaßen zu beschreiben: Zwei an sich dem Bereich der Erfahrungsgegenstände*) entnommene Gedanken treten zu einem gegenständlich gemeinten (Erhaltenbleiben der Gegenstandsfunktion!) Gedanken zusammen, der nunmehr außerhalb der gegenständlichen Erfahrung und dabei denkmöglich oder aber denkunmöglich sein kann, in jedem Falle dem Denken des wachen, ausgeruhten Gesunden fremd ist;

*) Erfahrungsgegenstände sind definiert durch die Beziehung, daß die Summe der Erfahrungsgegenstände der Summe des aktuellen und potentiellen Wissens entspricht.

z. B. „die Schwester sagte guten Morgen zu mir, das war als ob ich ein Kind gehabt hätte in Berlin" ist ein typisches Beispiel für derartige Gedanken, das von einem schizophrenen Erkrankungsfalle stammt. Gerade hier bewährt sich aber die Analogie mit dem Müdigkeitsdenken des Gesunden. Um diese Art Gedanken zu kennzeichnen, zitiert *Bumke* aus Lichtenberg das Beispiel: daß Lichtenberg der pythagoreische Lehrsatz wie ein Apfel erschien, den er noch nie so eßbar vor sich gesehen hatte. Und ähnliche Beispiele kann jeder an sich selbst beobachten, im Traum noch ausgesprochener als im Müdigkeitsdenken.

Das Müdigkeitsdenken aber ist gerade durch seinen Mangel an Erfüllungserlebnissen und die Flüchtigkeit und Verschwommenheit des einzelnen Gedankens gekennzeichnet, es zeigt die analoge Verteilung der erhaltenen und gestörten Erlebnisse und Leistungen wie die Schizophrenie (über die Unterschiede vgl. oben). So dürfen wir mit hoher Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, daß tatsächlich dem schizophrenen Denken eine psychologisch analoge Erlebnisstörung zugrunde liegt wie beim Müdigkeitsdenken. Selbstverständlich müssen wesentliche Unterschiede biologischer Natur — die ja schon in der Bewußtseinsstruktur zum Teil zum Ausdruck kommen, zum anderen Teil die Unterschiede der Verläufe bedingen — bestehen, aber der Fall des Müdigkeitsdenkens ist gerade dadurch bedeutungsvoll, als er zeigt, daß der schizophrene Bewußtseinszustand nicht eine jeder psychologischen Gesetzmäßigkeit entbehrende Reaktionsform des Gehirns auf bestimmte Schädlichkeiten darstellt.

Wie kommt nun die Gedankenverschmelzung zustande? Gewiß kann es sich hier nur um eine genetische, nicht um eine kausale Analyse handeln, weshalb hier auch immer nur von Erlebnis und Erlebnisstörung und nicht von Funktionen und Funktionsstörungen die Rede ist, aber wir können doch die deskriptiven Merkmale so fassen, daß ihr Vorhandensein als Bedingung für das normale oder kranke Denken erscheint, wodurch erst die vorliegenden gesetzmäßigen Beziehungen offenbar werden. *Mit dieser Einschränkung darf man sagen, daß im Müdigkeitsdenken durch eine irgendwie geartete biologische Störung das Erlebnis von Gedanken so verändert wird, daß Glieder einer Gedankenreihe, Teilbeziehungen eines allgemeinen Urteilsvorganges nicht mehr genügend konstant und deutlich erlebt werden, als daß sie noch im Beziehungserlebnis mit verwendet werden können.* Es ist nicht einmal notwendig, daß die Zwischenglieder eines Gedankenprozesses im Müdigkeitsdenken völlig ausfallen müßten (vgl. oben S. 61). Sie können wohl erlebt werden, aber so flüchtig und verschwommen, daß sie für die endgültige Form und Beziehung des resultierenden Gedankens nicht mehr oder nur teilweise verwertet werden können (s. o.). Welchem sachlichen Gebiet die miteinander verschmelzenden Gedanken entstammen, ist dabei absolut

gleichgültig. Unser Bewußtsein umspannt in einer Gedankeneinheit — und sei es nur in dem Gedanken: jetzt und hier erlebe ich in der und der Zeit das Vorhandensein der und der Gegenstände, Anschauungen, Gedanken, Strebungen — alle möglichen Inhalte, es genügt das Verschwimmen des zeitlichen Beziehungsgedankens, um bei dem Erhaltensein der einzigartigen Einheit des Bewußtseins Inhalte wie pythagoreischen Lehrsatz und Apfel in einem Gedanken verschmelzen zu lassen. In genau demselben Sinne wirkt aber auch der Mangel an Erfüllungserlebnissen. Wenn man seinen Gedankengang in der Müdigkeit gut beobachtet, so merkt man, daß außer der Inkonstanz und Undeutlichkeit der Gedanken sie auch noch in eigentümlicher Weise unabgeschlossen, gleichsam nicht zu Ende gedacht erscheinen, obschon sie logisch und psychologisch vollkommene Urteile bzw. Beziehungssetzungen darstellen. Ich nenne dieses Merkmal des wachen Denkens Erfüllungserlebnis (über die Berechtigung, darin ein Grunderlebnis des Denkens zu sehen, vgl. später), und vermisse sie im Müdigkeitsdenken regelmäßig. Mit dem Charakter der Überzeugung von der Richtigkeit der erlebten Beziehung oder von ihrer gegenständlichen Realität haben diese Erfüllungserlebnisse nichts zu tun. Man kann trotz Fehlen der Erfüllungserlebnisse von der Realität der gegenständlichen Beziehungen, die durch Gedankenverschmelzung entstanden sind, sehr überzeugt sein.

Wir haben also, um das Resultat dieser Erörterungen über die formalen Denkerlebnisse beim Schizophrenen zusammenzufassen, hinreichende Gründe für die Annahme, Müdigkeitsdenken und schizophrenes Denken erwachsen auf dem Boden eines sehr weitgehend ähnlichen Bewußtseinszustandes, der im wesentlichen durch eine Störung in der formalen Struktur der Gedankenerlebnisse einschließlich ihrer Erfüllungscharakter gekennzeichnet ist. Noch bedarf es zwar der Bestätigung dieser Annahme durch den Nachweis ihrer Bedeutung für die weiteren schizophrenen Symptome, um sie von einer heuristischen Hypothese zu dem Range einer Theorie zu erheben, aber es ist doch jetzt schon erlaubt, aus ihr einige allgemeine Folgerungen zu ziehen, die für den Fortgang der Untersuchung von Wichtigkeit sind.

Merkfähigkeit, Auffassung und Gedächtnis, mehr noch auch der ständige Wechsel der Gedanken bei einheitlichem Gegenstand des Denkens erwiesen sich als primär ungestört. Damit hängt zusammen, daß das Bewußtsein des Schizophrenen nichts von seinem Reichtume an gegenständlichen Inhalten einbüßt. Wollte man ein Bild brauchen, so könnte man sagen: das Angebot an Gegenstandsbeziehungen ist im Bewußtsein des Schizophrenen unvermindert, es verarmt nicht daran, aber ihre Verwertung ist minderwertig, weil sie für die Verarbeitung zu fertigen Resultaten nicht genügend vollendet sind, trotzdem alle die Verarbeitung besorgenden Mechanismen an sich intakt arbeiten.

Zweitens aber ermöglicht die Erhaltung des Erlebnisses des Wissens um seine Gedanken im Verein mit dem ausschließlichen Befallensein einzelner formaler Kriterien der Gedankenerlebnisse den Umstand, daß beim Schizophrenen der allgemeine Mechanismus der „Einstellung" nicht Not leidet. Auf die Bedeutung dieses Faktors für bestimmte Symptome der Schizophrenie komme ich noch zu sprechen (vgl. das Kapitel über die schizophrenen Äußerungsformen).

Immer wieder ist die Frage aufgeworfen worden, ob denn der Schizophrene das, was er sagt, auch wirklich meine. Oder wenigstens der Zweifel geäußert, die Analyse der schizophrenen Denkstörung sei deshalb nicht möglich, weil man ja nie wisse, ob der Schizophrene seinen Gedanken habe richtig sprachlich Ausdruck geben können. Man muß aber hier unterscheiden zwischen Kundgaben von Gegenstandserlebnissen — beim Schizophrenen Gedankenverschmelzungen — und Ausdrücken für Gegenstände. Beim Schizophrenen weisen erstere stets auf Gedankenverschmelzungen hin, letztere entspringen der veränderten Einstellung des Schizophrenen gegenüber den Gegenstandsnamen. Erstere meint auch der Schizophrene stets so, wie er sie kundgibt, bei letzteren muß er nicht den im Namen ausgedrückten Gegenstand meinen, sondern kann den Namen umdeuten. Wenn daher ein Schizophrener sagt, er sei der Sohn des Sinai, so braucht er nicht damit einen Gedanken kundzugeben, den er mit diesem Inhalt wirklich gedacht hat, sondern er kann auch die Namen Sohn und Sinai in einem starken Bedeutungswandel als Symbol für eine reale oder irreale Gegenstandsbeziehung verwenden. Die intendierte Bedeutung der Namen ist dabei stets das Resultat eines inhaltlichen Entwicklungsprozesses, während die gegenständlichen Produkte der Gedankenverschmelzung stets unvermittelt aufsteigen, wenngleich auch ihre Komponenten im Bewußtsein vorbereitet waren.

5. Die Halluzinationen.

Das Auftreten von Gehörshalluzinationen ist ein Grundsymptom der Schizophrenie (*Bleuler*). Sie finden sich, man kann wohl sagen, so regelmäßig in jedem schizophrenen Erkrankungsfalle, ja sogar in allen Verlaufsperioden derselben konstant, daß sicheres Fehlen von Gehörshalluzinationen stets den Verdacht erwecken sollte, es handle sich nicht um Schizophrenie, sondern um eine andersartige Psychose.

Wir nennen Halluzinationen „sinnlich völlig deutliche Wahrnehmungen, denen kein äußeres Objekt entspricht" (*Bumke*). Ich halte mich zunächst an diese Definition der Halluzinationen, die vom „Standpunkt der Leistung" ausgegeben ist, möchte aber, bevor ich die Theorie der Halluzinationen und deren Definition erörtere, erst in diesem schwierigsten aller symptomatologischen Probleme der Psychiatrie, in welchem

außerdem durch das Hineintragen erkenntnistheoretischer und hirnphysiologischer, ja selbst anatomischer Momente ein heilloser Wirrwarr entstanden ist, möglichst deskriptiv vorgehen, um zunächst rein empirische Beziehungen zu finden.

Es ist allgemein bekannt — *Bumke* betont das besonders —, daß die Schizophrenen im allgemeinen nicht sprachgewandt oder geschult genug sind, um den psychischen Tatbestand der Gehörshalluzination eindeutig zu beschreiben. Es sind „Stimmen," in denen die Kranken gelegentlich sogar Bekannte oder die Eigentümlichkeiten von Männer- oder Frauenstimmen wiederzuerkennen glauben, die aber in der Mehrzahl derartiger Merkmale entbehren. Der letztere Modus eines der besonderen Qualitäten entbehrenden Stimmenhörens ist unstreitig häufiger als der erste. An diesem wirken, soweit ich sehen kann, immer andere Faktoren mit, Hineinversetzen in bestimmte Situationen, Wahnideen, Wünsche — kurzum Faktoren allgemeiner psychologischer Natur, die mit dem Vorgang des Halluzinierens an sich nichts zu tun haben, sich vielmehr an ihn anschließen. Dieses Anschließen geschieht freilich nicht auf dem Umwege der gedanklichen Ausdeutung, sondern als unmittelbarer Assimilationsvorgang zwischen Halluzinationen und reproduzierten Elementen, es ist also so viel wie ein gedankliches Illusionieren an der Halluzination. Es wäre ein Irrtum, wenn man annehmen wollte, daß die inhaltlichen der vorgestellten Situation oder den im Bewußtsein aktuellen Gedanken entnommenen Voraussetzungen für das Illusionieren an der Halluzination nun immer normalpsychologischen Aufbau haben müßten. Im Gegenteil sind sicher nicht nur Wahnideen, sondern auch durch Gedankenverschmelzung entstandene Situationsvorstellungen an dem Vorgang beteiligt. Aber daran ist festzuhalten, daß der Vorgang selbst, der Assimilationsprozeß als solcher, genau derselbe ist wie beim Gesunden, daß also hier aus pathologischen formalen und inhaltlichen Voraussetzungen im Zusammenwirken mit einem nichtpathologischen Vorgang ein Endprodukt entsteht, das in vieler Hinsicht noch eben normalen, bzw. nichtorganischen Wahrnehmungsverfälschungen entspricht. Einige Beispiele mögen das illustrieren.

Eine Kranke hört Frauenstimmen: (Warum gerade Frauen?) Es klingt so *ähnlich*. (Kennen Sie sie?) Nein. Sie kommen mir nicht bekannt vor.

Oder ein anderer: (Hören Sie Stimmen?) Ja, jetzt wieder. Ich höre sie schon seit 1920 im Sommer.

(Was sagen die?) Manchmal schlechte Reden, manchmal etwas bessere. Viel Schimpfworte.

(Zum Beispiel?) Alles mögliche, was es an Schimpfworten gibt.

(Bezieht sich das auf Sie?) Ja, die sind auf mich gemünzt.

(Warum?) Da bin ich nicht davon unterrichtet, was das für einen Zweck haben soll. Ich habe keine Ahnung, warum das gemacht wird. Das machen hauptsächlich Frauen.

(Woran merken Sie, daß es Frauen sind?) Das hört man doch ganz deutlich, wie sie so *ähnlich* sprechen.

(Der Kranke entwickelte zumeist sehr unklare Gedankengänge über seine Beziehungen zu Frauen.)

Im allgemeinen zeigen die schizophrenen Halluzinationen einen viel einfacheren Aufbau. Nicht daß sie jeder sinnlichen Qualität entbehrten, aber sie sind doch von den übrigen Wahrnehmungen unterschieden. Schon die vielen Vergleiche, die die Kranken benutzen, weisen darauf hin. Noch nie habe ich von besonnenen Kranken die Auskunft erhalten, daß dieses Stimmenhören den sonstigen akustischen Wahrnehmungen wirklich gleich wäre. Gewiß ist es ein Hören, aber wenn man ihnen gleich einreden will, daß sie die Stimmen genau so wahrnehmen, wie die Fragen des Untersuchers, so sträuben sie sich, zweifeln immer wieder, um

schließlich mit einem non liquet, den Versuch einer Schilderung des Tatbestandes aufzugeben, oder sie geben an, daß es eigentlich „Gedanken" wären. So viel ist jedenfalls sicher, daß wir nicht berechtigt sind, aus den Angaben der Kranken auf den wirklichen Wahrnehmungscharakter der Halluzinationen zu schließen (vgl. *Bumke*, *Kraepelin*). Im Gegenteil, alles weist darauf hin, daß sie sich von echten Wahrnehmungen unterscheiden. *Bumke*[10]) führt aus, daß man gerade bei Schizophrenen häufig im unklaren bleibe, auf welchem Sinnesgebiet die Kranken eigentlich halluzinieren, ja, daß häufig die Wahrnehmungstäuschungen auf verschiedenen Sinnesgebieten ineinander überzugehen scheinen. Aber auch da, wo die Kranken das „Hören" der Stimmen ausdrücklich unterstreichen, bleibt dieses Hören von der akustischen Wahrnehmung deutlich auch für den Kranken unterschieden. Daß die Kranken es trotzdem immer wieder gelegentlich auf Äußerungen ihrer Umgebung beziehen, braucht nicht wunderzunehmen, wenn man erkannt hat, daß selbst an Halluzinationen sich noch illusionäre Prozesse anschließen können. Auch spricht ja die Regellosigkeit, mit der der einzelne Kranke seine Stimme bald als irgendwoher kommende Erscheinungen auffaßt, bald auf diesen, bald auf jenen Mitmenschen bezieht, nur dafür, daß es sich in letzteren Fällen um Mitwirkung sekundärer Faktoren handeln muß, die meistens in den kleinen Zufälligkeiten des Verkehrs der Kranken deutlich genug begründet sind.

Im allgemeinen weist eben alles darauf hin, daß Gehörshalluzination und akustische Wahrnehmung voneinander verschieden sind. So bleibt man immer im unklaren, ob die Stimmen laut oder leise sind, bei ein und demselben Kranken ist es mitunter nur Flüstern, mitunter ein lautes Reden, meist können die Kranken gar keinen Stärkegrad angeben. Die Stimmen sind auch nicht nah oder fern, sondern eigentlich unlokalisiert, weshalb viele Kranke auch die Stimmen in ihren Kopf verlegen. Doch vermögen allerlei, nicht immer ohne weiteres durchsichtige Momente den Kranken auch zu einer Lokalisation veranlassen, wobei wiederum im Einzelfall keinerlei Regel aufzufinden ist und häufig auch die Lokalisierung in die einzelnen Körperabschnitte erfolgt. Alle Vergleiche der Kranken weisen in die gleiche Richtung, der Unterscheidung zwischen Wahrnehmung und Halluzination: Es ist ein Gedankenübertragen, es sind Luftstimmen, Telephonstimmen (dem Hören am Telephon haftet gegenüber der unmittelbaren Wahrnehmung eine gewisse Übersinnlichkeit an!) oder noch prägnanter: es sind gehörte Gedanken:

„Worte sind das nicht eigentlich, es sind mehr Gedanken", sagte eine Kranke.

Auf der anderen Seite geht ganz eindeutig aus den Angaben der Kranken die Tatsache hervor, daß die Halluzinationen mit Vorstellungen nichts zu tun haben. Niemals beziehen sie die Kranken auf Zustände ihres Ichs, auch schildern sie sie zu sehr als eindringliche Erlebnisse, als daß man sie mit den schattenhaften Vorstellungen in eine Linie stellen dürfte. Man kann das auch so ausdrücken: die Halluzinationen unterscheiden sich durch das Fehlen der repräsentativen Funktion von den Vorstellungen. Ferner haben wir gar keine Anhaltspunkte dafür, daß die Vorstellungstätigkeit der Schizophrenen irgendwie Not gelitten

hätte*). Befragt man besonnene, gebildete Schizophrene darüber, so ergibt sich, daß sie sich genau so ein Wort, ein Bild, ein Geräusch „vorstellen" können wie wir. In diesem Zusammenhang verdient eine Eigentümlichkeit der schizophrenen Halluzination näher hervorgehoben zu werden, die meines Wissens weder deskriptiv noch theoretisch genügend gewürdigt worden ist. Fragt man nämlich die Kranken, was sie denn hören, so geben sie in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle einfache Worte als den Inhalt der Stimmen an. Viel seltener sprechen die Stimmen Sätze und auch diese sind immer nur sehr kurz. Schon *Hagen* hat darauf hingewiesen. Ich führe hier eine Selbstschilderung einer Kranken an:

„Soll ich mich immer mit diesen Worten befassen? Z. B.: Wind, Dreck, Regen, Steine, Giest, Reif, Nebel, Post, Bahn, Auto, Kirche, Uhr, Milch, Tee, Fleischbrühe, Wein, Kaffee, Rindvieh, Gänse, Hühner, Ziegen, Pferde, Hunde, Esel, Visite, Arzt, Freudendame, Kuppelmutter, Pfui, Luder. Wo soll ich wegnehmen, Frau Härtel, die Wahrheit. Wer mir einen Kuß gibt, ist erkannt; Ehebruch. Augen zu. Was auf mich kommt, blas ich hinein. Blutschlange. Das Biest bleibt da. Fahren Sie. Schuhe. Kleider. Betten. Kaffee kochen. Sonne. Ja. Ja. Zigeunerin. Raus. Krankenschwester. Hure. Schneppe. Schauspieler. Serbischer Kronprinz. Wo ist die Treue. Ich liebe nur dich. Süße Worte. Du bist verrückt. Zu heiß. Gießbad. Morphiumspritze. Schweine, Mistschweine. Standarte. Unterstand. Gewebe gereinigt."

Dagegen vermögen die Kranken häufig den Inhalt des Gehörten nicht wörtlich, sondern nur allgemein in längeren Sätzen anzugeben. Fragt man sie dann, ob sie auch das alles wirklich gehört hätten, so geben sie sofort zu, das sei nicht der Fall gewesen, sie hätten nur das „eben so" gehört. Z. B. äußerte eine Kranke:

„Die sagen immer, meine Tochter wäre eine Hure, das ist doch gar nicht wahr?"

Exploration ergab, daß sie an ihre Tochter gedacht und dabei das Wort Hure gehört hatte. Aus diesen Tatsachen rechtfertigt sich der Schluß, daß an den Halluzinationen doch weit mehr gedankliche Prozesse teilnehmen als den Kranken selbst bewußt wird, oder anders gewendet, daß die Halluzination nur Teile des in der Halluzination zutage tretenden Gedankens in akustische Vorgänge umsetzt. Diese Anschauung wird direkt durch folgende Angabe einer Kranken bestätigt:

(Wie sind die Stimmen?) Das sind wie Gedanken. Man unterhält sich mit meinen Gedanken.

(Was heißt das: wie Gedanken?) Es ist bloß ab und zu mal ein Wort, das andere ist Gedanke.

(Eingegeben?) Ja.

Das rechtfertigt sich ja auch aus der vor allem von *Kraepelin*[11]) hervorgehobenen Tatsache, daß die Inhalte der Gehörshalluzinationen stets mit dem Gesamtinhalt des Bewußtseins in engster, ihre ungeheure Gewalt für das Handeln und Denken bedingender Beziehung stehen.

*) Über eine Ausnahme s. u.

Man wird nur diese Beziehung zwischen Gedankeninhalt und Halluzination nicht zu engherzig im Sinne der Assoziationslehre auffassen dürfen. Denn der tatsächliche Inhalt des Bewußtseins an Gedankenbeziehungen ist in jedem Moment sicher außerordentlich komplex und kann reproduktiv von jedem Gedanken aus mit neuen Gedanken bereichert werden, die sich an Sachliches und Sprachliches (z. B. auch die Reihenbildung im vorhergehenden Beispiel) anschließen können. Häufiger spielen irgendwelche Erinnerungen eine Rolle oder in der Halluzination erscheinen Produkte gedanklicher und sprachlicher, spezifisch schizophrener Verschmelzungsprodukte. In den Halluzinationen können sich eben auch die einen Hauptgedanken umrankenden Nebengedanken anschaulich kundgeben*). Dies ist wahrscheinlich auch. da man diese Nebengedanken für gewöhnlich nicht beachtet, der Grund, warum so häufig beziehungslose, nur aus geläufigen Einstellungen herzuleitende Halluzinationen auftreten. Auch die untrennbare Verbindung zwischen Halluzination und Gedanke, die in alledem zum Ausdruck kommt, spricht nicht gerade dafür, daß die Halluzinationen den Vorstellungen phänomenal irgendwie näher verwandt wären.

Und nun noch ein letztes Merkmal der schizophrenen Gehörshalluzinationen. Sie drängen sich immer wieder störend in den Gedankengang ein, substituieren ihn. Anfänglich leiden die Kranken gerade darunter außerordentlich, später finden sie sich damit ab, lernen sich mit ihrer Tätigkeit so einzuschränken, daß sie nicht durch die Halluzinationen beeinträchtigt werden (daß sie nicht mehr affektiv reagieren, ist etwas anderes) oder aber sie beschränken sich geradezu darauf, die Stimmen über sich ergehen zu lassen, zu registrieren was sie sagen, einen eigenen Gedankengang aber gar nicht mehr zu versuchen. Auch das unterscheidet die Halluzinationen von Vorstellungen; diese sind immer organisch als repräsentierende Gebilde in einen bestehenden Gedankengang eingefügt.

Die Wahrnehmungsfunktion des Schizophrenen, sagen wir, ist intakt, d. h. die vielgestaltigen psychologischen Vorgänge, die zu dem in sich abgeschlossenen Resultat des einheitlichen Wahrnehmungsgegenstandes führen, laufen in der Regel ohne Störung ab. Man wird daher zunächst auch nur so viel schließen dürfen, daß für gewöhnlich die Wahrnehmungsdinge sich für den Schizophrenen nicht verändern oder so viel, daß Gegenstandsurteil, Gestaltsauffassung, Gliederung, Erweiterung und Umbidlung der Wahrnehmungsdinge potentiell beim Schizophrenen sich wie beim Gesunden verhalten. Das schließt natürlich pathologische Störungen in irgend einem Moment dieses Gesamtprozesses nicht aus, und in der Tat begegnen wir pathologischen Fehldeutungen,

*) Solche Nebengedanken können ja auch erst „auftauchen" und dabei sofort in halluzinatorische Form gegossen werden.

pathologischen Verkennungen und Gestaltsveränderungen beim Schizophrenen relativ häufig. Jedoch ergibt keine dieser Möglichkeiten die Halluzination. Für Fehldeutungen und Verkennungen liegt das ohne weiteres auf der Hand. Aber auch für die Gestaltsveränderungen der Wahrnehmungsdinge trifft es bei näherer Betrachtung zu. Zunächst vollzieht sich diese „Wahrnehmungswandlung", z. B. das Anderswerden von Gesichtern, nur am optischen Wahrnehmungsding, während doch die spezifisch schizophrene Halluzination akustisch erlebt wird, dann aber unterscheiden auch die Kranken selbst das Erlebnis der Wahrnehmungswandlung von den Halluzinationen. Und schließlich ergibt der Rückgang auf die Erlebnischaraktere, dessen Resultate später aufgeführt werden sollen, dasselbe.

Auch die Vorstellungsfunktion des Schizophrenen ist intakt. Intelligentere Kranke, die ja ausschließlich darüber Angaben machen können, berichten übereinstimmend, daß sie über vorstellungsmäßige Schemata und über Phantasiebilder in gleicher Weise verfügen wie Gesunde und wie in ihren gesunden Tagen.

Nur einer Erscheinung kann man begegnen, nämlich einem „Kleben" eines Phantasiebildes oder eines Vorstellungsschemas. Jedoch gibt diese selbstverständlich keine Halluzination. Unter „Kleben" einer Vorstellung ist hier übrigens nur ein Teil dessen zu verstehen, was *Sommer**) bei Schizophrenen beschrieben und in Zusammenhang mit dem „Abtasten" und „Benennen" *Leupolds* gebracht hat. Es mag nur beiläufig angemerkt werden, daß auch von dem im *Sommer*schen Sinne erweiterten Begriff des „Klebens an Vorstellungen" aus keine Theorie der schizophrenen Symptome überhaupt entwickelt werden kann. Diese Erscheinungen sind weder spezifisch schizophren noch in der Schizophrenie allgemein und die Diskussionen in der vorliegenden Untersuchung ergeben ganz andere Voraussetzungen. Das „Kleben" an Vorstellungen im Sinne von Phantasiebildern und Schemen ist aber möglicherweise für die Analyse der schizophrenen Halluzinationen nicht unwesentlich. Zeigt sich hier doch eine Tendenz zu größerer Konstanz und Lebhaftigkeit der Vorstellungen, deren Bedingungen möglicherweise im Gesamterlebnismodus des Schizophrenen zu suchen sind.

Jedenfalls ergeben auch diese Erwägungen das Resultat, zu dem schon die Beschreibung der schizophrenen akustischen Halluzination geführt hatte, daß die Halluzinationen der Schizophrenen sich von Wahrnehmungen und Vorstellungen unterscheiden. Nur haben die letzten Erörterungen schon einen Schritt weiter geführt. Die Beschreibung der schizophrenen Halluzinationen lieferte uns den Schluß, daß die „fertige" Halluzination sich von der „fertigen" Wahrnehmung und Vorstellung unterscheide. Jetzt darf man schließen, daß auch die am Aufbau der Wahrnehmung und Vorstellung beteiligten Erlebnisse selbst in ihren Störungen keine Halluzinationen ergeben.

Mit dieser Vorstellung ist aber nichts darüber ausgesagt, ob die Halluzinationen nicht genetisch aus Erlebnismomenten hergeleitet wer-

*) Unter *Sommers* Begriff fallen ja auch „Gedanken".

den dürfen, die auch in Wahrnehmung und Vorstellung begrifflich abgesondert werden können. Nur der Erlebnismechanismus der Wahrnehmung und Vorstellung als ganzes liefert keine Halluzination.

Die nächste Frage ist also: welcher gegenständlichen Erlebnisklasse die schizophrene Halluzination angehört. Der allgemeine Name „Sinnestäuschung" hat m. E. die Überlegungen zu sehr dazu gedrängt, auch die schizophrene wie jede „echte" Halluzination in die Klasse der Wahrnehmungserlebnisse zu verlegen. Wir sind jedoch zu der Anschauung geführt worden, daß sie weder der gegenständlichen Erlebnisklasse der Wahrnehmungen noch der Vorstellungen einzureihen sind. Sie können aber auch nicht einfach „Gedanken" sein. Denn die Kranken unterscheiden die akustische Halluzination vom Gedanken, auch vom vorstellungsmäßig repräsentierten und vom pathologischen, eingegebenen.

Die schizophrene Halluzination scheint also in der Tat eine völlig neue gegenständliche Erlebnisklasse zu repräsentieren und wir werden nun weiter versuchen müssen, in deren Analyse so weit wie möglich vorzudringen. Dabei möchte ich von vornherein betonen, daß das Hineintragen erkenntnistheoretischer Erwägungen in die Untersuchungen der Klärung des Problems durchaus nicht förderlich ist und nirgends, wo es geschah, zu einem anderen Resultat geführt hat, als daß man die Nutzlosigkeit derartiger Standpunktwechsel demonstrierte. Die vorliegende Untersuchung bleibt daher durchaus auf psychologischem Standpunkt.

Wir gehen aus vom Prozeß der Wahrnehmung. *Ebbinghaus* hat ausgeführt, daß an dem hypothetischen Empfindungssubstrat durch den Prozeß der Wahrnehmung nach vielen Richtungen hin eine Umwandlung vor sich gehe, und zwar finde an ihm statt: eine Auslese, eine Gliederung, eine Erweiterung und Umbildung. Die „Auslese", die mit dem Herausheben einzelner Teile einer Gesamtwahrnehmung zusammenfällt, ist ein Gedankenprozeß. *Bühler* weist darauf hin, daß je nach dem beobachtenden oder genießenden Verhalten des Wahrnehmenden die Wahrnehmung ganz verschieden ausfalle und daß man so viele Arten der Wahrnehmung unterscheiden könne als es Denkrichtungen gebe. Auch er führt den Unterschied zwischen Beobachtung und einfacher Wahrnehmung in diesem Zusammenhang an. Ich möchte noch auf eine Tatsachengruppe hinweisen, die hierher gehört. Neben affektiven Faktoren ist an der „Bekanntheit" einer Wahrnehmung auch der beteiligt, daß man bei wiederholter Wahrnehmung immer neue Einzelheiten gedanklich heraushebt, gleichsam studiert, bis allmählich erst der Gesamteindruck in allen Einzelheiten simultan aufgenommen wird.

Schon in diesem etappenweisen Erfassen vollzieht sich die Gliederung der Gesamtwahrnehmung. Daß aber der Eindruck in jeder Phase des Erfassens gegliedert wahrgenommen wird, hängt offenbar weniger

von dem Herausheben neuer Einzelheiten ab als davon, daß die schon erreichten Phasen gedanklich reproduziert werden. Man kann das recht schön beim Mikroskopieren komplexer Präparate beobachten, weil da der Einfluß des in die Wahrnehmung hineingetragenen Wissens ziemlich deutlich zu sein pflegt und auch andererseits individuelle Unterschiede klar hervortreten.

Die Erweiterung und Umbildung der Wahrnehmung sind anschaulich reproduktive Prozesse, die heute schon recht genau bekannt sind und auf die ich daher nicht weiter einzugehen brauche. Nehmen wir die Empfindungsanteile der Wahrnehmung hinzu, so hätten wir also in der Wahrnehmung zu unterscheiden:

1. den anschaulichen Anteil der Gegenstandsbeziehung;
2. den unanschaulichen Anteil der Auslese in gegenständlicher Beziehung;
3. den reproduktiv unanschaulichen Anteil der Gliederung;
4. den reproduktiv anschaulichen Anteil der Erweiterung und Umbildung.;
5. den hypothetischen Empfindungsanteil, den wir nur in unmittelbarster Mischung mit den anschaulich reproduktiven Anteilen erleben, dem wir aber Raum- und Zeitgestalt der Wahrnehmung, ihre Sinnesqualität usw. zuschreiben dürfen.

Diese „Momente" der Wahrnehmung heben sich als ein simultan in einem Gedanken erfaßter *Gegenstand* markant vom übrigen Gedankenerleben ab*), das sich nicht wie die eben unterschiedenen Gedanken „in" sondern „an" der Wahrnehmung vollzieht.

Wenn ich auch in diesem Zusammenhang nicht auf Einzelheiten eingehen kann, so möchte ich doch nicht unterlassen, wenigstens kurz darauf hinzuweisen, daß die Wahrnehmung entsprechend zahlreichen krankhaften Störungen unterliegen kann. Diese werden schon je nach der Phase des Wahrnehmungsprozesses recht verschiedene klinische Erscheinungen zur Folge haben. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß außerdem, vor allem in den gedanklichen Anteilen der Wahrnehmungen, zwischen verschiedenartigen Störungen erlebnismäßig-definierbare Unterschiede aufzuzeigen sind. Zwei Modi lassen sich schon heute kurz darstellen: 1. Störung der reproduktiven, wie sie bei Agnosien und einzelnen Demenzformen die Wahrnehmung trüben; 2. Störung der produktiven Denkanteile der Wahrnehmung, die bei in allen Anteilen der Wahrnehmung ungehinderter Reproduktion eigentüm-

*) Obwohl beide selbstverständlich immer in ihrer formalen Struktur gleichen intentionalen Wesens sind. „Anschauungen" = Anschauungsanteile der Wahrnehmung und reine Vorstellungen sind nicht besondere Funktionen, sondern intentionale anschauliche Gegenstandserlebnisse, die mit den unanschaulichen Gegenstandserlebnissen durch die Tatsache des Gemeintwerdens verbunden sind.

liche Wahrnehmungsverfälschungen herbeiführen. Solche kommen in der Müdigkeit und anscheinend bei der Schizophrenie vor, worauf ich noch zurückkomme. Diese Möglichkeiten der Unterscheidung haben, wie ich glaube, hohe Bedeutung für die gesamte Lehre von der Schizophrenie, werden wir doch einer gleichen Unterscheidung auch im Gebiet der Sprache unter anderen Bedingungen wieder begegnen.

Für den jetzigen Gedankengang hebe ich zwei Ergebnisse der heutigen Wahrnehmungsforschung heraus. Zuerst die Tatsache, daß Empfindungs- und Vorstellungsanteile in der Wahrnehmung untrennbar erlebt werden.

Wollen wir den Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung definieren, so werden wir infolge dieser Tatsache nicht von Wahrnehmung und Vorstellung schlechthin, sondern vielmehr von Wahrnehmungs- (plus Empfindung) Vorstellung und reiner Vorstellung sprechen dürfen. Aber auch dann ist es unmöglich, einen klaren, definitorischen Unterschied zwischen Vorstellung und Wahrnehmung zu finden, wenn man sich an den anschaulichen Teil der Erlebnisse hält, was ja zunächst durch das Merkmal: Auslösung durch Außenreiz oder Fehlen derselben das Gegebene zu sein scheint. Man hat die Schwierigkeit durch den hypothetischen Rückgang auf die ersten kindlichen Wahrnehmungen zu überwinden gesucht. Dabei ist man aber nur auf die Tatsache gestoßen, daß Wahrnehmungsanschauung und anschauliche Vorstellung genetisch auf die gemeinsame Wurzelempfindung zurückzuführen sind und daß praktisch ein breites Übergangsgebiet zwischen beiden existiert (*Lindworsky*).

Man muß, glaube ich, aus diesem Ergebnis den Schluß ziehen, daß auf diesem Wege der Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung überhaupt nicht gefunden werden kann und zur Erklärung der Tatsache, daß sich der Gesunde, ausgeruhte Erwachsene nur sehr selten über die Frage, ob Wahrnehmung oder Vorstellung täuscht, von einem ganz anderen Standpunkt ausgehen.

Ich spreche, um von vornherein der Tatsache Rechnung zu tragen, daß Empfindungs- und Vorstellungsanteil in der Wahrnehmung nicht zu trennen sind, überhaupt nur von „Anschauung", gleichviel ob diese Anschauung nun bloß Empfindung, bloß Vorstellung oder verschiedenartiges Mischungsverhältnis beider darstellt. Je nachdem variiert Konstanz, Lebhaftigkeit, Klarheit der Anschauung — Momente, mit denen zwischen der Anschauung in der Wahrnehmung und in der Vorstellung kein scharfer Unterschied gefunden worden ist und nach der Lage der Sache gar nicht gefunden werden konnte. Zudem war es auch aus den angegebenen Gründen gar nicht zutreffend, daß man mit den Merkmalen der Anschauung eine Unterscheidung zwischen Wahrnehmung und Vorstellung vollziehen könne. Das geht schon daraus hervor, daß

in den bekannten Täuschungsfällen (vgl. *Bumke*) die Versuchspersonen „wahrnahmen", wo sie doch bloß „vorstellen". Sie nahmen die Anschauung als durch den äußeren Reiz gegeben hin, ohne daß dies objektiv der Fall gewesen wäre. Sie haben sich also über den Dingwert ihrer Anschauung getäuscht — nicht aber über Vorstellung und Wahrnehmung; denn vom Standpunkt ihres Erlebens aus nahmen sie wirklich wahr, und stellten nicht bloß vor. Der Erlebnistatbestand war der der Wahrnehmung, nicht der der Vorstellung, nur mit dem Unterschied, daß der anschauliche Teil der Wahrnehmung einmal nicht aus Empfindung und Vorstellung gemischte, sondern reinvorgestellte Anschauung war.

Wir werden also fragen müssen, wodurch sich der Erlebnistatbestand der Wahrnehmung von dem der Vorstellung unterscheidet, wenn aus der Anschauung durchgreifende Unterschiede nicht gefunden werden können.

Jaspers hat von der Leibhaftigkeit der Wahrnehmung im Unterschied zu der Bildhaftigkeit der Vorstellung gesprochen und hierin zwischen Wahrnehmung und Vorstellung einen unüberbrückbaren Unterschied gesehen. *Bumke* hat sich gegen die letzte Auffassung *Jaspers* gewendet und seinen Standpunkt auf die Übergänge in der Anschauung gegründet. Selbstverständlich bestehen in der „Anschauung" Übergänge zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, nur fragt es sich eben, ob von der Anschauung aus überhaupt ein Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung genügend gekennzeichnet werden kann. *Jaspers* spricht von „Bildhaftigkeit" der Vorstellung. Dieser Ausdruck steht recht gut im Einklang mit einer Äußerung *Ziehens*, daß man nicht laut oder leise, sondern „als" laut oder leise vorstelle. Damit ist offenbar nicht gemeint, daß nicht auch einmal eine Wahrnehmung von so geringer Intensität sein könne, daß sie von einer lebhaften Vorstellung nicht unterschieden werden könne, sondern daß unsere Vorstellungen zu unserem Denken in einem fundamental anderen Verhältnis stehen als unsere Wahrnehmungen, in eben dem Verhältnis, das *Jaspers* mit den Ausdrücken Bildhaftigkeit und Leibhaftigkeit zu kennzeichnen sucht. *Jaspers* redet auch von Wahrnehmung und Vorstellung, nicht aber von reiner Vorstellung und Anschauung in der Wahrnehmung. Denn die Anschauungen der einzelnen Sinnesgebiete sind überhaupt inkommensurable Erlebnisse, und wenn der Ausdruck Leibhaftigkeit die Anschauungsanteile der Wahrnehmung treffen sollte, so müßte man ebenso viele Arten und Grade der Leibhaftigkeit unterscheiden, als es Sinne gibt. Denn dann könnten für die Leibhaftigkeit doch nur die Merkmale der Konstanz, der Lebhaftigkeit und Intensität ausschlaggebend sein und diese sind z. B. für optische und akustische Anschauung bei vergleichsweise derselben Bedingungen ganz verschieden. Zudem würde ein durchgängiger Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, auf den *Jaspers* doch hinaus will, tatsächlich, darin ist *Bumke* recht zu geben, nicht gefunden sein, schon deshalb nicht, weil auch in der Wahrnehmung sehr viel Vorstellung enthalten ist.

Wie ich glaube, ist aber *Jaspers* doch im Recht. Der Ausdruck Bildhaftigkeit für die Vorstellung heißt ebensoviel wie daß in der Anschauung der Vorstellung der Gegenstand nicht „als er selbst" „gemeint" wird, sondern daß die Anschauung den Gegenstand nur „repräsentiere", daß sie als Bild fungiere, wobei dieses Bildsein der Anschauung gleich-

zeitig „gewußt", eventuell in einem besonderen Gedanken ausdrücklich mitgedacht wird.

Demgegenüber ist in der Wahrnehmung der Gegenstand „selbst" gegeben, das ist so viel wie, er ist „leibhaftig" da, d. h. die Anschauung fungiert nicht mehr bloß als Bild, sondern wird ausdrücklich als der Gegenstand selbst gewußt bzw. gedacht, die Anschauung repräsentiert nicht den Gegenstand, sondern „fundiert" ihn*). Das hängt augenscheinlich damit zusammen, daß überall, wo wir wahrnehmen, mit der Anschauung sich die oben erwähnten gedanklichen Operationen vollziehen, die, wo wir „vorstellen", fehlen. Wenn wir nun lediglich reproduktiv anschauen, aber an der reproduktiven Anschauung die „wahrnehmenden" Gedankenoperationen vollziehen, da „täuschen" wir uns auch über „Wahrnehmung" und „Vorstellung", d. h. eben wir stellen nicht mehr vor. Und dieser Deutung fügen sich alle bisher bekannten Fälle von Täuschung über den Vorstellungscharakter eines wahrgenommenen Gegenstandes.

Erlebniskomplexe von der Struktur der Wahrnehmungen unterscheiden sich nun von den Vorstellungen noch dadurch, daß sich nicht nur in ihnen, sondern auch „an" ihnen Gedankenoperationen vollziehen, daß sie nicht als Begleitvorgänge unseres Denkens wie die Vorstellungen, sondern als Ausgangs- und Endpunkte desselben fungieren. Auch dieses Merkmal ist dann, wenn man sich über seine „Vorstellung" (Anschauung) täuscht, immer gegeben. Auch dann ist die Anschauung Substrat eines verwickelten Denkprozesses, nicht dessen bildlicher Ausdruck.

Alle diese Erwägungen bestimmen mich, den Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung nicht in ihrem Anschauungsteil zu suchen, sondern in ihrem Verhältnis zu unseren Denkerlebnissen. So sehr auch die Konstanz, Deutlichkeit und Lebhaftigkeit der Anschauung in Wahrnehmung und Vorstellung wechselt, das Verhältnis zum Gedankenablauf, daß in der Wahrnehmung Gegenstände fundiert werden, „als sie selbst gemeint" werden, während in der Vorstellung die Anschauung den Gegenstand nur „abbildet", repräsentiert, bleibt ihnen gewahrt. Und dieses konstante Verhältnis muß, wie ich glaube, Ausgangspunkt der erlebnismäßigen Definition sein. Jeder Versuch, die „Anschauungen" als Ausgangspunkt der Unterscheidung anzunehmen, führt mit Notwendigkeit über das Erleben hinaus zu physiologischen Kriterien, deren Bedeutung völlig hypothetisch ist, die aber außerdem ein Aufgeben des in der Psychologie notwendigen Standpunktes darstellen, daß überall für psychologische Begriffe die Erlebnischaraktere selbst und nicht deren möglichen physiologischen Korrelate die hinreichenden Merkmale abgeben.

*) Mit dem möglichen Realitätsurteil über den Gegenstand hat das natürlich nichts zu tun.

Erst wenn wir so Wahrnehmung und Vorstellung voneinander abgegrenzt haben, haben wir die Voraussetzung für eine Analyse der schizophrenen Halluzinationen gewonnen. Auch sie stellen irgendwie anschauliche Erlebnisse dar. Wir werden aber nun nicht mehr den aussichtslosen Versuch machen, die „Anschauung" der Halluzination unter Wahrnehmung oder Vorstellung zu subsumieren, nachdem wir gesehen haben, daß schon die gewöhnliche Anschauung zu einer Unterscheidung zwischen Wahrnehmung und Vorstellung nicht ausreicht. Sondern wir wir werden fragen, ob in der schizophrenen Halluzination ein „Fundierungs"- oder ein „Repräsentations"-Verhältnis zwischen Anschauungen und Gedanken vorliegt.

Mit dieser Formulierung läßt sich nun auch klarer als sonst hervorheben, in welchen Beziehungen Wahrnehmungen und Vorstellungen zum Ablauf unseres Denkens stehen. Wahrnehmungen können das Denken ablenken, ohne doch den gedachten Gegenstand aus dem Bewußtsein zu verdrängen. Überall nämlich treten Wahrnehmungen stets nur vermöge ihrer gedanklichen Anteile in positive oder negative Sinnbeziehung in unsern Gedankengang ein, wir erleben ein Beziehungserlebnis zwischen Wahrnehmungsgegenstand und jeweiligem Denkgegenstand, wenn wir auf eine Wahrnehmung aufmerksam achten, und wo wir es nicht erleben — auf die Wahrnehmung nicht aufmerksam werden — nehmen wir nicht wahr, gleichviel ob das Beziehungserlebnis an sich möglich wäre oder nicht. Vorstellungen aber begleiten nur die Gedanken, ihnen kommt für den Ablauf des Denkens kein selbständiger Wert zu*).

Die schizophrenen Halluzinationen, so vermuten wir, haben nun mit den Wahrnehmungen insofern Verwandtschaft, als sie den Ablauf des Denkens stören, aber sie verdrängen den gedachten Gegenstand aus dem Bewußtsein, was bei Wahrnehmungen nicht der Fall ist. Die Kranken reden deshalb von Hineinsprechen in ihre Gedanken, von Gedankenlautwerden. Dadurch treten die schizophrenen Halluzinationen schon allein, ohne die noch zu erörternden Gründe, in nahe Beziehung zu den Symptomen Gedankenentzug und Gedankeneingeben.

Aber von Wahrnehmungen und Vorstellungen scheinen sich die schizophrenen Halluzinationen noch durch ein weiteres Merkmal zu unterscheiden. Bei ihnen scheint weder ein Fundierungsverhältnis noch ein Repräsentationsverhältnis vorzuliegen, sondern eine ganz neuartige Beziehung von Anschauung und Gedanke, die den Gedanken selbst als Anschauung erleben läßt. Diese Annahme wird nahegelegt erstens durch die relative Einfachheit der halluzinatorischen Erlebnisse im Gegensatz zur Komplexität des halluzinierten Sachverhaltes, der sich ganz analog

*) Das gilt auch für sprachliche Vorstellungen im Verlauf eines Gedankengangs.

wie jeder Gedanke nur in einem Satz wiedergeben läßt. Und zweitens durch die innige Beziehung, in der die Halluzinationen zum Denken des Kranken stehen. Drittens aber, weil die Kranken doch sehr gut Wahrnehmungen, Vorstellungen und Halluzinationen unterscheiden, so sehr sie sich auch in der dinglichen Realität der Halluzinationen täuschen.

Ich definiere daher die schizophrene Halluzination zunächst einmal als ein anschauliches Erlebnis von unsinnlichem Charakter, aber großer Lebhaftigkeit, das weder in einem Fundierungs- noch in einem Repräsentationsverhältnis, sondern in einer innigeren Beziehung zum mit der Anschauung verbundenen Gedanken steht, vermöge deren der erlebte Gedanke selbst anschaulich zu werden scheint.

Ist nun erstens eine derartige Beziehung zwischen Anschauung und Gedanken möglich, und ist sie zweitens beim Schizophrenen wirklich vorhanden? Den nächsten Ausgangspunkt für die Entscheidung der ersten Frage kann nur das eigene Erlebnis des Gesunden abgeben. Es ist nun ja seit langem bekannt, daß beim Gesunden eine ganze Reihe „Sinnestäuschungen" vorkommen, über deren Natur jedoch noch Unklarheiten bestehen. Schuld an der Unsicherheit in der theoretischen Beurteilung dieser Phänomene scheint mir vor allem die ausschließliche Berücksichtigung des objektiven Wahrheitscharakters in der Definition dieser Täuschungen über Erlebnisse zu sein bei Vernachlässigung der erlebnismäßigen Kriterien. Für die Analyse dieser noch normalen anschaulichen Erlebnisse ist aber die Frage, ob durch einen äußeren Reiz ausgelöst oder nicht, gerade im Hinblick auf ihre Beziehungen zu den schizophrenen Halluzinationen ganz unwesentlich gegenüber der anderen, wie sie sich zu den Gedanken verhalten.

Ich beginne mit den sog. Illusionen. Sie haben zweifellosen Wahrnehmungscharakter. Sie fundieren Gegenstände. Zwar überwiegen in ihnen die Vorstellungsanteile der Anschauung, aber indem man in einen vorhandenen Gegenstand einen anderen hineinillusioniert, stellt man doch den illusionierten Gegenstand nicht mehr vor, sondern nimmt in ihm den gemeinten Gegenstand wirklich wahr, d. h. aber die Anschauung fundiert den Gegenstand des Erlebnisses. Ob diese Erscheinunnun unter starken Affekten oder unter der Erwartung oder wie bei den Pareidolien*) ohne stärkere affektive Momente lediglich infolge eines Interesses vorkommt, ist für die Definition gleichgültig, da alle anderen Kriterien des Erlebnisses von diesen verschiedenen Auslösungsmechanis-

*) Deren nahe Beziehung zu den Illusionen betont auch *Bumke*. Er berichtet, daß die Kranken nicht allzu selten Pareidolien erleben und sie nicht für reale Dinge halten, sondern für gemachte Bilder, d. h. sie nehmen die Erscheinung wahr, halten sie nicht für eine Gesichtstäuschung, sondern für eine echte Wahrnehmung, verneinen aber das Urteil über die Existenz des Gegenstandes.

men nicht berührt werden. Und pathologisch ist nicht der Erlebnismechanismus als solcher, sondern die Bedingung, unter der er eintritt, und diese Bedingungen haben fast mehr Bedeutung für die Eigenart der illusionierten Gegenstände und deren weitere gedankliche Verarbeitung als für den Grad der Störung.

Weit schwerer sind die sog. Pseudohalluzinationen zu beschreiben. Sie sollen unwillkürlich auftreten, woraus man schließt, daß sie sich von den Vorstellungen unterscheiden, es soll ihnen aber die Leibhaftigkeit der Wahrnehmungen fehlen.

Wenn ich meine eigenen Erfahrungen hier zugrunde legen darf, die in den wesentlichsten Gesichtspunkten mit den bekannten Schilderungen übereinstimmen, so kann ich folgendes sagen: Ich sehe Pseudohalluzinationen nach langem Schreiben, Lesen und Mikroskopieren, wenn ich mich noch in Gedanken mit der jeweiligen Beschäftigung abgebe, obschon sie nur mehr im Hintergrund des Bewußtseins steht, und zwar dann Schriftseiten ohne erkennbaren Inhalt und mikroskopische Bilder, im übrigen sehe ich vor allem abends Fratzen oder die Köpfe meiner Angehörigen, nie die mir sonst begegnender Personen, gelegentlich Bäume u.dgl. Ich erlebe die Erscheinung öfters, aber nicht immer tags wenn ich ausruhend die Augen schließe, mit größerer Regelmäßigkeit abends, wenn ich nicht sehr müde bin und wenn man sich ziellosem Denken vor dem Einschlafen überläßt. Die Erscheinungen sind hell, sehr deutlich, aber nicht lebhaft gefärbt und befinden sich in einem fortdauernden, durch keine Anstrengung aufzuhaltenden Fluß. Einen Einfluß auf die Gegenstände, die erscheinen, habe ich nicht, doch kann ich die Erscheinungen beobachten, wobei sie oft zu verschwinden pflegen, um nach einiger Zeit wiederzukommen. Dagegen erinnere ich mich sehr deutlich, daß ich als Kind mich der Fratzen wegen ängstigte und wünschte, ich möchte einen Weihnachtsbaum sehen, der auch ins Gesichtsfeld trat. Jetzt finde ich, daß ich einen derartigen Einfluß nicht ausüben kann. Die wesentlichste Voraussetzung für das Auftreten scheint mir zu sein, daß ich mich völlig ziellosem unkonzentriertem Denken überlasse. Ist das der Fall, so nehme ich zuerst den Lichtstaub des dunklen Sehfeldes der geschlossenen Augen wahr, eine Weile danach beginnt das Spiel der Erscheinungen, die, obwohl klar, doch nicht sinnlich deutlich sind und ohne Ort im dunklen Sehfelde schweben.

Für die Deutung des Ganzen scheint mir nun wesentlich, daß man die Pseudohalluzinationen nur bei dunklem Gesichtsfeld erlebt*). Wesentliche Vorbedingungen für das Auftreten von Pseudohalluzinationen des Gesichts scheint also die Entspannung der Konzentration und das Vorhandensein des Lichtstaubes im dunklen Sehfelde zu sein. Auch

*) Vgl. *J. Müller, Wundt.*

spricht mir die Art, wie sich der Lichtstaub des dunklen Sehfeldes in die Erscheinungen umwandelt, dafür, daß es sich hier um die Verschmelzung von entoptischen Lichtpunkten mit Vorstellungsanteilen handelt. Deshalb glaube ich auch, daß prinzipiell jeder Mensch in der Lage ist, optische Pseudohalluzinationen zu erleben.

Die so entstandenen Anschauungen sind gewiß lebhafter als die gewöhnlichen „Vorstellungen", aber nicht so deutlich wie Wahrnehmungen. Sie fundieren auch niemals Gegenstände, sondern immer begleitet sie das Bewußtsein, daß sie lediglich repräsentative Funktion besitzen, wenn auch das Schwergewicht des Erlebens diesmal nicht auf den gegenständlichen Gedanken liegt.

Den Pseudohalluzinationen des Gesichts entsprechen gewisse akustische Phänomene, die im ausruhenden Denken, das wiederum möglichst ziellos sein muß, aber darum doch nicht jeder gegenständlichen Richtung entbehren darf, oder in der Erschöpfung auftreten, häufig durch Nikotingenuß begünstigt werden. Hierher gehört es, wenn ein Offizier sich im Felde mit „Herr Rittmeister" anrufen hört (vgl. *Bumke*). In allen derartigen Fällen ist nämlich der Inhalt des Gehörten derart, daß man aus ihm und der jeweiligen allgemeinen Situation die repräsentative Funktion des Gehörten zum Bewußtsein vorhandenen überwertigen Gedanken ohne weiteres herauslesen kann. Außerdem entstehen derartige Täuschungen unter denselben Bedingungen wie die optischen Pseudohalluzinationen: Fehlen der Konzentration, Mangel äußerer Reize, Vorhandensein entotischer Geräusche (Nikotin!). Auch Geräusche kann man unter derartigen Bedingungen sehr lebhaft pseudohalluzinieren (vgl. *Bühler*).

Pseudohalluzinationen stellen daher anschauliche Erlebnisse von Vorstellungscharakter dar, bei denen das Repräsentationsverhältnis zwischen Anschauung und Gedanke vorhanden ist, nur eine größere Deutlichkeit der Vorstellungen besteht und denen unter den obwaltenden Denkbedingungen eine relative Selbständigkeit zuteil wird.

Noch aber sind die anschaulichen Erlebnisse des Gesunden nicht erschöpft. Wir erleben noch hypnagoge akustische, sehr viel seltener optische Halluzinationen. Diesen sind die Traumwahrnehmungen innig verwandt. Ich bin auf die hypnagogen akustischen Halluzinationen schon in meiner früheren Arbeit eingegangen und möchte hier nur einzelne Bemerkungen hinzufügen. Was man hier hört, kann recht deutlich und eindringlich sein, viel deutlicher als gewöhnliche Vorstellungen, etwa von der Deutlichkeit einer Pseudohalluzination. Jedenfalls aber erreicht es nicht den Deutlichkeitsgrad der Sinneswahrnehmungen. Aber was wichtiger ist: Man hat nicht die Wahrnehmung eines gesprochenen Wortes, auch nicht die Vorstellung desselben, sondern man weiß, daß man einen eigenen Gedanken eben nicht gedacht, sondern gehört

hat. Mit anderen Worten: es liegt *weder ein Fundierungs- noch ein Repräsentations-, sondern ein Verschmelzungsverhältnis* zwischen Anschauung und Gedanke vor, und auch hier erlebt man die Eigentümlichkeit, daß man das Gehörte nicht gut wörtlich, sondern in einem Satz wiedergeben kann, und daß ferner das Gehörte, das mit dem letzten Denkgegenstand nicht in direkter Beziehung zu stehen braucht, aber doch dem Gesamtinhalt des Bewußtseins entnommen ist, sich dem letzten Gedanken substituiert. Über die Traumwahrnehmungen kann ich mich kurz fassen. Sie bevorzugen das optische Gebiet, zeigen aber sonst alle Merkmale der hypnagogen akustischen Halluzination, nämlich: große Deutlichkeit, aber nicht völlige sinnliche Lebhaftigkeit, Verschmelzungsverhältnis zwischen Anschauung und Gedanke, Substitution des letzten Denkgegenstandes.

Durch diese Definition werden hypnagoge und schizophrene Halluzinationen mit ihren wesentlichsten Charakteren in nahe Beziehung gebracht, die durch die Analogien zwischen Müdigkeitsdenken und schizophrenem Denken noch enger gestaltet wird. Die Vermutung, als stelle die in beiden Zuständen vorhandene Erlebnisstörung die Bedingung für das Auftreten halluzinatorischer Erlebnisse dar, liegt bei dieser Sachlage doch recht nahe. Sie läßt sich durch zwei Erwägungen zu nahezu völliger Gewißheit erheben.

Echte akustische Halluzinationen scheinen außer in der Schizophrenie doch nur noch bei Zuständen der Bewußtseinstrübung vorzukommen, echte optische Halluzinationen überhaupt nur in der stärkeren Bewußtseinstrübung (*Bumke*). Die Halluzinationen der Bewußtseinstrübung aber kennen wir alle aus gelegentlicher eigener Erfahrung. Ich kann zwischen ihnen und den hypnagogen Halluzinationen bzw. den Traumwahrnehmungen keinen erlebnismäßigen Unterschied entdecken, sie alle sind von lebhafter Anschaulichkeit ohne eigentliche sinnliche Lebhaftigkeit, substituieren unsere jeweiligen Gedanken und stellen Verschmelzungsprodukte aus Anschauung und Gedanke dar*). Das ist das erste. Zweitens aber wissen wir klinisch, daß die Denkstörung der Bewußtseinstrübung formal der schizophrenen Denkstörung analog ist und die eigene Erfahrung lehrt für Müdigkeit und Bewußtseinstrübung genau dasselbe. Man kann daher den Tatbestand auch so ausdrücken: In allen mit Bewußtseinstrübung einhergehenden Zuständen ist neben anderen Erlebnisstörungen auch die der Müdigkeit, d. h. der Mangel an Erfüllungserlebnissen und Inkonstanz und Undeutlichkeit der Gedanken mit enthalten. An diese Störung ist das Auf-

*) Auf Unterschiede im einzelnen bei verschiedener Ätiologie der Bewußtseinstrübung kann ich hier nicht eingehen, ebensowenig auf die Verschiedenheiten des Verhaltens der Kranken, die im wesentlichen von der Beschaffenheit der übrigen Funktionen abhängt.

treten von bestimmt gearteten Anschauungstäuschungen geknüpft, die daher auch in allen derartigen Zuständen mit großer Gesetzmäßigkeit auftreten, wobei die Regel gilt, daß mit zunehmender Bewußtseinstrübung die Anschauungstäuschungen vom akustischen zum optischen verschoben werden (auf die Gründe dafür komme ich gleich zu sprechen).

Alle anderen Sinnestäuschungen bei anderen psychischen Störungen ohne jene Erlebnisstörung stellen mit größter Wahrscheinlichkeit (vgl. darüber auch *Bumke*, dessen Ausführungen darüber ich nur nachdrücklichst unterstreichen kann) andersgeartete Vorgänge dar und gehören wohl sämtlich in das Gebiet der Illusion, der Pareidolien und der Pseudohalluzination. Der Unterschied zwischen der *Bumke*schen und der hier gegebenen Darstellung beruht — abgesehen von der ganz verschiedenartigen Begründung — im klinischen Resultate nur darin, daß ich auch die Halluzinationen der Schizophrenie außer denen der Bewußtseinstrübung zu den echten Halluzinationen rechne.

Ich habe bis jetzt, um begrifflich das Wesen der Halluzinationen gegenüber Wahrnehmung, Vorstellungen und ihren normalen und pathologischen Varianten zu kennzeichnen, einfach den Ausdruck Verschmelzungsprodukt von Anschauung und Gedanke gebraucht. Er war zunächst rein deskriptiv gemeint, da tatsächlich in der Halluzination, soweit wir überhaupt sehen können, beide Teile des Vorgangs in besonders inniger Beziehung stehen. Ich glaube aber, man darf dem Ausdruck gleichzeitig eine genetische Bedeutung geben.

Aus Mangel an anderweiten Theorien hat man für die Genese der Halluzination immer wieder Reizzustände der Sinnessphären in Anspruch genommen. Wie ich glaube, ohne ausreichende Begründung. In der überwiegenden Mehrzahl der einschlägigen Arbeiten ist unterschiedslos jede Sinnestäuschung als Halluzination gewertet oder die allgemeinen Bewußtseinsbedingungen nicht berücksichtigt. Enthalten aber tatsächlich alle Psychosen mit echten Halluzinationen eine bestimmte Erlebnisstörung, von der das Auftreten der Halluzinationen abhängt, so läßt sich sehr wohl auch eine psychologische Theorie der Halluzination ohne anatomisch-physiologische Hilfsvorstellungen entwickeln. Ihre Grundzüge sind folgende:

Bei dem Fehlen von Empfindungsanteilen in der Halluzination (welches sich aus ihrem unsinnlichen Charakter und dem Mangel äußerer Reize erschließen läßt), kommen für die Entstehung der Halluzination überhaupt nur noch Gedanken und Vorstellungen in Frage. Aus beiden ist daher die Halluzination entstanden zu denken. Da bei der Schizophrenie, deren Halluzinationen denen der Bewußtseinstrübungen phänomenologisch und deskriptiv prinzipiell gleich sind, eine eigentliche Störung des Vorstellens nicht vorhanden ist, so kann der Grund für die Entstehung der Halluzination nur in der Veränderung der Gedanken-

erlebnisse gesucht werden. Die Störung wirkt nun in zweierlei Weise: Einmal indem sie die unanschaulichen Erlebnisse ihrer gewöhnlichen Konstanz und Deutlichkeit entkleidet, zweitens indem sie durch Verhinderung gegenständlich geordneten Denkens Bedingungen schafft, unter denen nach allgemeiner psychologischer Erfahrung unsere Vorstellungen besonders deutlich zu werden pflegen. Über den Grad der Lebhaftigkeit vgl. *Bühler*. Dieser kann sehr hoch sein. Daß dies auch bei der Schizophrenie der Fall ist, geht aus den Erscheinungen des Klebens der Vorstellungen, wie es *Sommer* beschrieben hat, hervor. So kommt es, daß entgegen der sonstigen Verhältnisse die anschaulichen, vorstellungsmäßigen Elemente unseres Bewußtseins ein erhebliches Gewicht gegenüber den Gedanken erlangen, so daß sehr zahlreiche Gedanken mit lebhaften Anschauungsbildern ins Bewußtsein treten. Daß dabei die repräsentative Funktion der Vorstellungen verloren geht, liegt daran, daß die Erlebnisse infolge der Grundstörung so flüchtig und schattenhaft sind, daß für ein derartiges Beziehungserlebnis der Repräsentation kein Raum mehr bleibt.

Ich möchte nicht unterlassen, hier auf die schöne Beobachtung *Cramers* hinzuweisen, daß taubstumme oder taube Schizophrene nicht akustisch halluzinierten, sondern ihre Halluzinationen als motorische Erlebnisse, evtl. sogar als innere Gebärdensprache schilderten. Daraus geht hervor, daß als Bedingungen der Halluzination unter allen Umständen die dem halluzinierenden Sinnesgebiet zugehörende Vorstellung notwendig ist. Daß Halluzinationen deswegen noch nicht gleich Vorstellungen sind, ist ausführlich erörtert worden und bedarf keiner weiteren Hervorhebung.

So erscheint denn auch die schizophrene Halluzination als Korrelat der im Gedankenentzug angenommenen Erlebnisstörung. Damit steht sehr gut in Einklang, daß die optischen Sinnestäuschungen Schizophrener gewöhnlich keine echten Halluzinationen darstellen (vgl. auch *Bumke*).

Bumke betont, daß die echten optischen Halluzinationen mit den Zuständen stärkerer Bewußtseinstrübung verbunden sind. Dafür läßt sich nunmehr eine hinreichende Erklärung geben: Im allgemeinen sind die optischen Wahrnehmungen zeitlich konstanter als die akustischen, gegenüber denen sie deswegen und wegen der engen Beziehung zwischen Denken und repräsentativer akustischer Sprachvorstellung überwiegen, und deshalb auch resistenter gegenüber Störungen in den Gedankenanteilen der Wahrnehmung. Erst wenn die Denkstörung stärkere Grade erreicht, beginnt auch im Gebiet der optischen Wahrnehmungen sich der reproduktive Anschauungsanteil stärker geltend zu machen und der gedankliche Anteil flüchtig und schattenhaft zu werden. Erst dann sind auch hier die Bedingungen dafür gegeben, daß die Empfindungsanteile der Anschauung zurücktreten und nunmehr die Verschmelzung

von Gedanken und optischen Vorstellungsanteilen sich abspielen kann. Denn vorher werden die rein reproduktiven optischen Vorstellungen ohne äußeren Anlaß durch die konstanteren Wahrnehmungen im Bemerktwerden unterdrückt; erst wenn die optische Gesamtwahrnehmung sich auflöst, fällt diese Behinderung der rein reproduktiven optischen Anschauungen fort.

Es fragt sich nur, ob die Auflösung der optischen Wahrnehmung, von der hier die Rede ist, auch tatsächlich beobachtet werden kann und nicht etwa nur eine Hilfshypothese ist. Das letztere ist sicher nicht der Fall. Ich verfüge leider bei nichtschizophrenen Psychosen noch nicht über ausreichende Erfahrungen in diesem Punkte, möchte aber darauf hinweisen, daß im Alkoholdelir nicht allzu selten dem Stadium der optischen Halluzinationen ein Stadium des Verschwimmens optischer Wahrnehmungen voraufgeht. Mir scheint hier etwas Analoges vorzuliegen wie in der Müdigkeit, wo man besonders, wenn man am Tage mit Schlafsucht zu kämpfen hat, dieses Auflösen der optischen Wahrnehmungen recht gut beobachten kann. In Vorträgen, die ich ermüdet anhörte, bemerkte ich öfter, wie Gesichter und Gegenstände, die ich zunächst für einen Moment wahrnahm, rasch unter der Mitwirkung reproduktiver Vorstellungen andere Formen annahmen, z. B. bestimmte Gesichtsformen in Bulldoggenköpfe, Formen, die ganz flüchtig sich in Verzerrungen auflösten. Erkennbar war dabei auch, daß die Gedankenanteile den Wahrnehmungen den Anschauungsanteilen nicht kongruent gingen, so daß z. B. dem Anschauungsbild der Bulldogge schon ein Gedanke entsprach, der der nächsten auftretenden Form des einfachen Hundekopfes hätte zukommen müssen.

Es ist nun außerordentlich interessant und als Bestätigung für die hier entwickelte Theorie der schizophrenen Halluzinationen wichtig, daß auch die Schizophrenen dieses Auflösungsvorstadium der eigentlichen optischen Halluzination nicht allzu selten erleben. Berichte über plötzliche Veränderung der Wahrnehmung von Gegenständen, vor allem von Gesichtern, von Verzerrungen der Passanten, von Verkehrtsehen sind ja als typische schizophrene Symptome bekannt. Wir sehen hier, daß sich der eigentümliche Bewußtseinszustand der Schizophrenen auch im Gebiet der Wahrnehmungen dem Zustand der Müdigkeit analog verhält, andererseits aber eine Vorstufe zu Zuständen eigentlicher Bewußtseinstrübung darstellt, in denen sich zu der Erlebnisstörung der Gedanken noch andere Erscheinungen je nach der Art der Bewußtseinstrübung hinzugesellen.

Daß bei Schizophrenen auch nicht spezifische Sinnestäuschungen vorkommen, darf ja nicht wundernehmen. Schließlich ist doch diese Erscheinung nicht anders zu beurteilen als z. B. das Auftreten hysteriformer Zustände im schizophrenen Krankheitsbilde. So kann es kein

Zweifel sein, daß Schizophrene gelegentlich akustisch und optisch illusionieren oder pseudohalluzinieren. Ich habe aber nicht den Eindruck gewonnen, daß es besonders häufig wäre. Außerdem scheinen derartige Erlebnisse auf die Schizophrenen einen viel geringeren Eindruck zu machen als die akustischen Halluzinationen. Schon daraus wäre ersichtlich, daß jene eine andere Stellung im Krankheitsgeschehen einnehmen als diese.

Ein Kranker berichtete:

(Haben Sie auch etwas gesehen?) Ja, Bilder. Das sind bloß Illusionen. Das sieht man schon manchmal. Aber man weiß nicht, ob es auch so ist. Vor allem abends.

(Was?) Das weiß man doch nicht genau. Deutlich habe ich nichts gesehen. Fratzen. Blieben manchmal auch länger stehen und standen vollkommen fest. Es war grau oder wie Nebel, manchmal blau.

(Wodurch kam das?) Wurde nicht durch Strahlen gemacht. Ich denke, daß die Bilder durch etwas fortbewegt werden, denn von alleine sieht man doch so was nicht. Das ist Ferndarstellungskunst.

(Was haben Sie denn gesehen?) Immer nur Fremdes, manchmal sah es nicht hübsch aus.

Es hat sich wohl um Pareidolien gehandelt. Die Schilderung entspricht ganz der Darstellung *Bumkes*. Es ist übrigens auch zu erwägen, ob nicht auch an den Pareidolien die Auflösungsprozesse der Wahrnehmung vor sich gehen könnten. Ich habe derartige Beobachtungen nicht erheben können.

Weit wichtiger ist die Klasse von Sinnestäuschungen, auf die ich bisher noch nicht eingegangen bin; ich meine die sog. Halluzinationen der Gemeingefühle. Sie spielen im Leben der Kranken eine ungeheure Rolle, so sehr, daß manche Krankheitsbilder überhaupt nur von diesen Vorgängen erfüllt zu sein scheinen. Die Zerfahrenheit, der Autismus können in solchen — wie mir scheint gar nicht allzu seltenen — Fällen ganz zurücktreten, jahrelang werden die Kranken nur von ihren Täuschungen beherrscht, viele leiden offenbar qualvoll darunter, so daß die spezifischen Affektstörungen klinisch kaum in Erscheinung treten. Aber auch — in weniger ausgesprochenem Maße — kommen bei der Mehrzahl aller Fälle derartige Täuschungen und ihre physikalischen Erklärungen vor. Der Formenreichtum der Erlebnisse ist kaum zu übersehen: Stechen, Kneifen, Brennen, die Haut verstopfen, unterminieren; mit Spiritus bespritzt werden, die Schädeldecke auf- und zuklappen, das Gehirn umwenden, mit elektrischen Strömen beeinflussen, durchzucken, emporgeworfen werden, zu fliegen vermeinen, aufgetrieben werden, Erlebnisse von Schwanken des Hauses u. dgl.

Solche Erlebnisse sind auch dem Müdigkeitsdenken meist fremd*) und es fragt sich, wie sie zu deuten sind. Zunächst einmal ist festzustellen,

*) Abgesehen von Flugerlebnissen, Erlebnis des Fallens.

daß die präzisen Angaben der Kranken das eigentlich zugrunde liegende anschauliche Moment nur umschreiben, auch wenn sie nur sagen z. B.: ich werde mit Messern unter der Haut gestochen. Sensationen der Hautsinne vermögen wir ihrer besonderen Qualität nach überhaupt nur durch Vergleiche zu beschreiben. Und diese Tatsache behält allem Anschein nach auch für die Schizophrenen ihre Geltung. Die Angaben der Kranken — von den daran sich anschließenden Erklärungen der Kranken abgesehen — sind daher nur Ausdrücke für zugrunde liegende Erlebnisse unbeschreibbarer Qualität. Es fragt sich aber doch immer noch, ob nun das, was die Kranken als Unterlage ihrer Namen wirklich erleben, ein neues sinnliches Erlebnis ist oder ob es nicht auch an sich physiologische Empfindungen sein können, die nur unter dem Einflusse der spezifischen Bewußtseinsstörung der Schizophrenen als etwas Neuartiges erlebt werden. Entscheidende Antwort hierauf ist nicht zu geben. Immerhin kann man die Theorie dieser Erlebnisse doch weiter führen, als es zunächst den Anschein hat. Denn so ganz ohne Analogien sind diese Erlebnisse offenbar nicht.

Im Beginn der Narkose kann man ein leichtes Ziehen und Zucken in den Extremitätenenden verspüren, später glaubt man auf- und abzuschweben — das wären qualitativ neue Erlebnisse. In einer leichten Bewußtseinstrübung, die durch bei einer Nasenoperation in Lokalanästhesie reichlich verschlucktes Alypin und durch 0,02 Morphium erzeugt war, erlebte ich, daß meine Hände anschwollen, die Finger schienen undeutlich wurstförmig zu sein, viel größer und dicker als in der Norm*). Jede Schätzung der Handgröße war mir verloren gegangen, ich griff fehl, wenn ich nach etwas tastete, weil ich von der wirklichen Handgröße keine Vorstellung mehr hatte. Die Bewußtseinstrübung war jedoch nicht so stark, daß ich nicht von Zeit zu Zeit, wie mir schien unter dem Einfluß erhöhter Willensanspannung, wieder klar wurde. Dann hatten meine Hände auch ihre natürliche Größe wieder, um sofort von neuem anzuschwellen, wenn ich in die leichte Umnebelung mit ihren flüchtigen Gedankengängen zurücksank. Gerade aus diesem Wechsel im Erleben mit seinem Parallelismus zwischen Bewußtseinszustand und Handgröße scheint mir die „zentralste" Natur der ganzen Störung hervorzugehen. Das muß aber ja nicht der Fall sein und bei den eigentümlichen Halluzinationen der Cocainisten scheint der jeweilige Bewußtseinszustand nicht verändert (deshalb brauchen diese Cocainhalluzinationen noch nicht peripher zu sein, sie liegen nur, um im Bilde zu bleiben, peripherer als die Halluzinationen im Gefolge von Bewußtseinsstörungen).

*) Auch Schizophrene erleben dieses Größerwerden des ganzen Körpers, des Kopfes oder der Glieder!

Jedenfalls lehren diese Beispiele, daß toxische Einflüsse neuartige nur mit vergleichenden Ausdrücken zu belegende Gemeinempfindungserlebnisse erzeugen können und daß bei einem Teil dieser Erlebnisse am Zustandekommen ein Bewußtseinszustand mitwirkt, der formal dem Erleben in der Müdigkeit gleichzusetzen ist.

Andererseits werden auch physiologische Reize in der Narkose ganz anders erlebt als in der Norm. Ein Schnitt in die Haut wird gefühlt, evtl. sogar noch als Schmerz erlebt und beantwortet, aber er erscheint zugleich unendlich fern, er scheint in seiner Distanz zu wechseln, oder er erscheint von vornherein in einer völlig unbeschreibbaren Qualität.

Es scheint dabei die besondere Gestaltung der Erlebnisse — ob mehr physiologische Empfindung oder pathologische Empfindungsvarianten oder Vorstellung in der Verbindung mit den unumgänglichen Gedankenerlebnissen hervortritt — zum Teil von der Tiefe der Bewußtseinstrübung, zum Teil von der Art der toxischen Schädlichkeit abhängig zu sein. Für die Schizophrenie aber geht aus derartigen Vorgängen zweierlei hervor: 1. die Analogie der Bewußtseinszustände, in deren Verlauf solche Erlebnisse vorkommen. Damit fügen sich auch die „physikalischen" Halluzinationen den bisherigen Analysen widerspruchslos ein. 2. Die Halluzinationen des Gemeingefühls weisen auf eine irgendwie toxische Entstehung der schizophrenen Grundstörung. Sie treten teilweise aus dem Rahmen des im Müdigkeitserleben noch Beobachteten heraus, ohne sich doch den allgemeinen Bewußtseinsbedingungen desselben zu entziehen. Vielmehr ist zu schließen, daß hier verschiedene Schädlichkeiten formal ähnliche Bewußtseinsvorgänge im Gefolge haben, daß sich aber doch entsprechend der Natur der Schädigung Unterschiede im Erleben feststellen lassen.

Es ist mir nicht gelungen, tiefer in die Phänomenologie der schizophrenen Störungen des Allgemeingefühls einzudringen.

Immerhin scheint mir das Ergebnis dieser Erörterungen doch das zu sein, daß auch die Halluzinationen des Gemeingefühls auf dem Boden der schizophrenen Grundstörung der Gedankenerlebnisse erwachsen Damit würde sich der Ring der eigentlichen konstanten schizophrenen Grundsymptome schließen. *Sie alle: Gedankenentzug, Gedankeneingeben, motorische „Entfremdungserlebnisse"*) und spezifische Halluzinationen entstehen auf der Grundlage einer formal auch dem Gesunden bekannten Erlebnisstörung, die durch Mangel an Erfüllungserlebnissen und Flüchtigkeit und Undeutlichkeit der Gedanken charakterisiert ist.* Diese Symptome sind daher gegenseitige Korrelate und infolge ihrer direkten Beziehung zur Grundstörung — Namen für verschiedenen Erlebnisweisen derselben Störung — auch über das ganze Gebiet der

*) Womit ich die im 3. Kapitel ausgeführten motorischen Erscheinungen benennen möchte.

Schizophrenie nicht variabel. Sie sind die eigentlichen Primärsymptome der Schizophrenie.

Alle übrigen Symptome und Syndrome sind erst Erlebnisse aus dem Zusammenwirken dieser Grundstörung mit den übrigen gegenständlichen Erlebnissen [*Sekundärsymptome**): Schizophrene Gedankengebilde, Affektivität, Motivation, Zerfahrenheit, Motilität] oder mit der individuellen Persönlichkeit des Kranken (*Tertiärsymptome*). Beide Gruppen sind im Prinzip variabel, wenn sie auch immer den Mutterboden der zugrunde liegenden Erlebnisstörung erkennen lassen. Jedoch sind es die Sekundärsymptome in anderem Sinne als die Tertiärsymptome.

Bei jenen hängt die Variabilität im wesentlichen von der Intensität der Störung ab, bei diesen kommen bei anscheinend gleicher Intensität der Störung Variationen vor, die mit den Charakteren und den Temperamenten der Kranken in engster Beziehung stehen. Typisch sind die so entstehenden Symptome in beiden Gruppen, aber in jeder doch typisch in verschiedener Ordnung: die Sekundärsymptome sind typisch, weil sie allgemein psychologischen Erlebniszusammenhängen entspringen, die Tertiärsymptome sind es, insofern jede spezifische Erlebnisstörung spezifische individuelle Reaktionen und Entwicklungen hervorruft.

6. Die Affektivität der Schizophrenen.

Die Affektivitätsstörung der Schizophrenen wird in der Regel mit dem Begriff „Abstumpfung" benannt. *Bumke* äußert hierüber, daß dieses Symptom mit das konstanteste aller schizophrenen Krankheitszeichen sei und daß eigentlich nur über die Deutung des Symptoms Differenzen bestünden. *Kraepelin* ist geneigt, die Gefühlsstörungen als das Grundsymptom der Schizophrenie aufzufassen. Aber *Bleuler* macht doch schon darauf aufmerksam, daß auch bei scheinbar völlig stumpfen Kranken mitunter sehr starke und tiefe Affekte auftreten können, und daß das affektive Verhalten beim einzelnen Kranken ebenso wie beim Vergleich aller Fälle zum mindesten äußerst wechselvoll sei. In der Tat unterscheiden sich Früh- und Spätfälle, wahnbildende und zerfahrene Schizophrene in diesem Punkt meist nicht unwesentlich; in den Endzuständen häufen sich die „abgestumpften Fälle", ebenso unter den Zerfahrenen. Die Differenzen sind — darüber kann kein Zweifel bestehen — ganz erheblich, aber auch hier gilt kein durchgängiges Prinzip, wer heute stumpf erschien, braucht es morgen nicht zu sein und umgekehrt. Das ist ein kardinaler neuer Unterschied (vgl. oben) zu eigentlichen Verblödungsprozessen, wie Paralyse oder senile

*) Ich muß es mir hier versagen, auf die Stellungnahme *Bleulers* näher einzugehen. Die Einteilung lehnt sich an die *Bleuler*sche Scheidung in „Primär"- und „Sekundär"symptome an.

Demenz. Die Abstumpfung, die bei diesen auftritt, ist immer und ausnahmslos vorhanden. Für die Schizophrenie erweckt jene Eigentümlichkeit den Verdacht, auch die „Affektivität" der Kranken könne, wie ihre „Intelligenz", nur durch die Grundstörung verdeckt sein bzw. die Affekttäuschungen ebenso wie die Intelligenzleistungen nur sekundär durch sie in Mitleidenschaft gezogen sein. Wo wir Grund haben anzunehmen, daß auch das affektive Erleben der Kranken an seinen Wurzeln primär gestört ist, wie eben bei späteren Stadien der Paralyse oder ganz allgemein in der senilen Demenz, da verhalten sich auch die klinischen Bilder anders. Ich komme auf diese, wie ich glaube, für die Analyse sehr wichtigen Unterschiede noch ausführlich zu sprechen. Immerhin genügt schon der bloße Hinweis auf diese allgemein geläufige Erscheinung, die den diagnostischen Eindruck des Beobachters am nachhaltigsten beeinflußt, um von neuem eine eingehendere Analyse der schizophrenen Affektstörung zu versuchen, weist sie doch darauf hin, daß mit den Begriffen „Abstumpfung, Wurstigkeit, Mangel an Initiative" das Affektleben der Schizophrenen noch nicht restlos gekennzeichnet ist. Wir wissen außerdem, daß nicht allein die affektiven Reaktionen auf Umwelt und Innenwelt gestört sind, sondern daß auch vor allem im Beginn mancher schizophrenen Formen Affektschwankungen im Sinne symptomatischer melancholischer oder manischer Verstimmungen auftreten und daß sie sich auch im späteren Verlauf wiederholen können. Außerdem aber könnten manche sprachlichen und gestischen Äußerungen der Kranken darauf hinweisen, daß sie überhaupt neue Affekte erleben, die nur der Schizophrenie eigentümlich sind.

Jaspers hat auf sie besonders aufmerksam gemacht. Die Kranken erleben ekstatische Zustände, versinken im All, fühlen sich übermächtig stark oder stürzen in bisher ganz ungekannte Vernichtungsgefühle. Es wäre nun völlig unverständlich, wenn hier absolut neue Affekte auftreten würden. Nirgends sonst in der Psychiatrie ist ein derartiges Auftauchen außer jeder psychologischen Erfahrung stehender Erlebnisse bekannt. Überall „arbeitet" die Psychose mit dem Material, das auch beim Gesunden vorhanden ist, überall gestaltet es sie nur nach offenkundigen Gesetzmäßigkeiten in typischer Weise um. Fragt man daher nach den Bedingungen derartiger affektiver Erlebnisse, so zeigt sich, daß stets mit ihnen zusammentreffen: Gedankenverschmelzungsprozesse und Erregungszustände. Sie finden sich nur in akuten Schüben und bleiben auch dem erlebenden Kranken selbst in den ruhigeren Zwischenzeiten unverständlich.

Es scheint sich bei diesen Erlebnissen also doch nicht ohne weiteres um absolut neue Gemütszustände zu handeln, sondern vielmehr darum, daß an dem Zustandekommen der Affekteigentümlichkeiten die in derartigen Schüben immer sehr hochgradige Störung der Gedanken wesent-

lich mitbeteiligt ist. Unter diesem Gesichtswinkel rücken aber derartige Zustände dann in nahe Beziehung zu Traumerlebnissen, wo diese eigentümlichen Affekte recht bekannt sind. In geringerem Grade und weit seltener kommen sie aber auch im Müdigkeitsdenken vor. Aus dem Traumerleben aber wissen wir, daß die affektiven Begleitvorgänge unserer Gedanken sicher denen des wachen Zustandes qualitativ entsprechen, daß es vielmehr die eigentümliche Verschwommenheit unserer Gedanken ist, die ihnen ihre neue Note verleiht. Ich würde daher den Sachverhalt bei der Schizophrenie so schildern, daß hier die Kranken in der Tat gegenständlich neuartig bezogene Affektzustände erleben, daß aber deren Analyse wiederum auf die eigentümlichen Bedingungen des Denkens führt, unter denen der Schizophrene überhaupt steht.

Viel wichtiger für die Theorie der schizophrenen Affektivität sind die mittelschweren Fälle, die die oben erwähnten Schwankungen in ihrem affektiven Verhalten zeigen.

Ich glaube, die einfachste Formel für die ungeheure Mannigfaltigkeit der hier zu beobachtenden Reaktionen ist die: die Stimmung der Kranken geht, soweit die Qualität, die Auslösbarkeit und die Dauer ihrer Affekte in Frage kommt, ihren Ideen und Halluzinationen parallel. Ob ein Schizophrener von seinen Angehörigen nichts wissen will oder Angst hat oder sich geflissentlich fernhält von anderen Kranken, auf sie einschlägt, auf sie schimpft — immer steckt dahinter irgendein schizophrener Gedanke, eine Halluzination od. dgl. Denn wo solche Sinnbeziehungen fehlen, da ist auch in den ruhigen Zeiten die affektive Beziehung zur Umwelt qualitativ nicht gestört, dann kann auch auf irgendwelche Einwirkung die entsprechende Affektreaktion veranlassen, dann hält diese Reaktion genau so lange an wie beim Gesunden. Man braucht nur über eine große Schizophrenieabteilung zu gehen, um sich davon zu überzeugen: Da ist das Interesse an der Außenwelt wach, die Kranken sorgen sich um ihre Kinder, verlangen ihre Entlassung, ärgern sich über ihre Stimmen, quälen sich um ihre Beeinflussungen. Dieses Verhalten der Kranken hat offenbar auch den Anlaß abgegeben dafür, daß *Bleuler* das Wesen der Schizophrenie in pathologischen Komplexwirkungen sah. Außerhalb der „Komplexe", die alle Gegenstände menschlichen Erlebens und Strebens betreffen können, sind ja eben die Kranken qualitativ normaler affektiver Reaktionen fähig. Ja noch mehr, in der Regel sind auch die qualitativen Beziehungen zwischen Gedanken und Stimmungslage normal: Immer wieder sieht man Schizophrene auch in Endzuständen, die qualitativ gar nicht abgestumpft sind gegenüber ihren wahnhaften Einfällen, sondern ihre Rolle recht gut durchführen, z. B. vor allem in religiösen Ideengängen sieht man die Kranken sich mit ihren Stimmen herumschlagen u. dgl.

Natürlich ist von außen gesehen die Stimmung solcher Kranker nicht durchgängig normal, aber doch nur insofern, als sie infolge ihrer pathologischen Gegenstände die Beziehungen zur Umwelt stört. Von dem Erlebnis zur Stimmung führt auch hier die qualitativ richtige Verbindung — solange das jeweilige Erlebnis den Kranken beherrscht. Aber gerade hier darf man nicht immer die Stimmung zur causa movens machen. Die Gedanken Schizophrener entstehen ja doch oft aus primären Störungen der Gedanken, unabhängig von irgendeiner Verstimmung, sie entstehen in akuten Schüben als Einfälle ohne Beziehung zur herrschenden Grundstimmung, die dann im Gegenteil sich nach ihnen richten kann, sofern nicht der Grad der Denkstörung jede affektive Reaktion verhindert.

Wir hätten also bezüglich der Beziehungen zwischen Denkstörung und Affektstörung der Schizophrenen dreierlei bisher festzustellen: 1. Die Erlebnisstörung kann das Auftreten eigenartiger affektiver Zustände, meist ekstatischer oder verzweifelter Färbung durch Verschmelzungsmechanismen bedingen. 2. Sie wirkt außerdem dadurch, daß sie mannigfaltige Denkprozesse veranlaßt und zwar insofern, als diese infolge ihrer Beantwortung mit qualitativ normalen Affekten nunmehr die affektiven Beziehungen zur Umwelt stören. 3. Sie schließt nicht aus, daß umgekehrt aus beliebigen Grundstimmungen der Affektqualität adäquate Gedankengänge hervorgehen.

Hier ist der Ort für einige allgemeinere Erwägungen über die Affektivität. Man ist zur Zeit geneigt, offenbar unter dem Einfluß der weitgesponnenen Diskussion über Wahnbildung und der Erfahrung an manisch-depressiver im allgemeinen den Affekten im Denken die Rolle des primum movens zuzuschreiben. Man sagt, daß sich der Gedankeninhalt der Stimmung anpasse. Für alle formal der Norm des Gesunden im Wachen entsprechenden Gedankengänge ist das auch unbestreitbar zutreffend. Ob es aber auch unter den formal ganz anders zu bewertenden Erlebnisbedingungen der Schizophrenie gilt, das bedarf doch noch eingehender Untersuchung.

Die Analogie mit dem Müdigkeitserleben trägt hier nicht weit. In der Müdigkeit wächst die Neigung zu gereizten Stimmungen bei den meisten Menschen. Und auch beim Schizophrenen sind gereizte Stimmungen nicht selten. Aber damit ist für die große Mannigfaltigkeit des Affektlebens Schizophrener doch nicht viel gewonnen. Höchstens könnte man damit in Zusammenhang bringen, daß dem An- und Abschwellen der Intensität des Krankheitsvorganges beim Schizophrenen Phasen der reizbaren Erregung und der ruhigen Mittellage wechseln (wobei noch anzufügen ist, daß dieser Wechsel nicht identisch ist mit manischen und melancholischen Phasen. Diese kommen auch bei Schizophrenen nur vor, wenn die präpsychotische Persönlichkeit damit im Einklang steht. Es ist aber wahrscheinlich, daß in dem Wechsel zwischen Ruhe und Erregung bei den chronisch verlaufenden Schizophrenien sich die Auswirkungen der allgemein biologischen Periodizität auf den biologischen Krankheitsprozeß der Schizophrenien kundgeben.)

Man ist also für die allgemeine Erörterung des Zusammenhanges zwischen Gedankeninhalt und Stimmungslage beim Schizophrenen lediglich auf die Beobachtung am Kranken angewiesen. Da steht zunächst fest, daß zweifellos auch beim

Schizophrenen häufig eine längerdauernde Stimmungslage das primäre ist*), der sich die Gedanken, die Halluzinationen usw. anpassen, ebenso wie auch die schizophrene Erregung mit ihrer Gereiztheit häufig gerade unangenehme halluzinatorische Erlebnisse zutage fördert. Aber es ist doch nicht immer so. Häufig kann man beobachten, wie ein ganz ruhiger Kranker plötzlich für eine Weile laut losschimpft, zornig wird, auflacht und nach kürzester Zeit wieder in sein gewohntes geordnetes Verhalten zurückkehrt. Für gewöhnlich handelt es sich dann um Erscheinungen, die durch irgendwelche unangenehme Halluzination oder unangenehme bzw. heitere „eingegebene" Gedanken ausgelöst worden sind. Es ist zum mindesten gezwungen, hier nun, trotzdem nichts im Verhalten des Kranken darauf hinweist, eine primäre Änderung der Stimmungslage zu hypostasieren und die Deutung, daß die vorübergehende Stimmungsänderung durch das pathologische Denkerlebnis ausgelöst wurde, viel naheliegender. Beim Gesunden pflegen derartige der allgemeinen Situation nicht entsprechende Gedanken nun in der Tat sehr selten aufzutreten, daß sie ganz fehlten und daß sie nicht die entsprechende Stimmung nach sich zögen, wird auch beim Gesunden niemand behaupten wollen. Aber beim Schizophrenen liegen die Verhältnisse doch etwas anders. Die stimmungsfremden Gedanken Gesunder stehen ausnahmslos in enger gedanklicher Beziehung zum jeweiligen Denkinhalt, während die Schizophrenen Einschübe ganz zusammenhanglos und störend das Denken unterbrechen können. Am deutlichsten ist das, wenn der bisher ruhige Kranke eventuell mitten in der Unterhaltung plötzlich gereizt losschimpft. Zur Erklärung dieser Tatsache wird man wieder auf die allgemeineren Bedingungen des schizophrenen Denkens zurückgreifen müssen. Schon wiederholt habe ich auf die inhaltliche Komplexität der gegenständlichen Bewußtseinsinhalte in einem gegebenen Zeitpunkt hingewiesen, die es ermöglicht, daß man mit irgendeinem Gedanken beschäftigt doch noch an fernliegende, aber häufig wiederkehrende Dinge und Erlebnisse denkt. Dadurch ist nun beim Schizophrenen jederzeit die Möglichkeit gegeben, daß die Denkstörung in Form einer Gedankeneingebnug, einer Halluzination, eines Gedankenentzugs, diese komplexen Inhalte verschmelzt und durcheinanderwirft und der Inhalt des pathologischen Erlebnisses nun die entsprechende Affektreaktion mit sich führt. Daneben können natürlich auch die auf formal richtigem Wege entstandenen Gedankengänge eine kurzlebige Stimmungsänderung herbeiführen, wiewohl das augenscheinlich nicht häufig ist. Die Dauer der Affektschwankung — sei sie nun durch normale oder pathologische Denkvorgänge ausgelöst, verhält sich beim Schizophrenen genau wie beim Gesunden. Auch diesem fällt gelegentlich etwas ein, was ihn den Tag mürrisch macht u. dgl., und man wird sich deshalb beim Schizophrenen nicht wundern dürfen, wenn ihn sein Erlebnis noch längere Zeit affektiv bindet, um so mehr, als bei ihm ja alle möglichen hemmenden Einflüsse wegfallen, die den Gesunden zur Unterdrückung seiner Stimmung veranlassen.

Diese Beobachtungen stellen nur eine Bestätigung der Tatsache dar, daß Affekt und Gedanke Sinneinheiten sind. Ebensowenig aber wie die Gedanken, die selbst als Sinneinheiten erlebt werden, in keiner Weise in Bruchstücke zerfallen können (vgl. *Hönigswald*), können auch Affekt und Gedanke als zwei Funktionen von einander losgelöst werden. Es entspringt einer unzulässigen hypothetischen Anschauung über die Grundlagen der Psychologie, wenn man eine Spaltung zwischen Affekt

*) Diese muß übrigens nicht direkt vom schizophrenen biologischen Krankheitsprozeß abhängen, sondern kann auch den Stimmungsschwankungen des Gesunden analog sein.

und Gedanke etwa im Sinne der *Strauskyschen* Lehre von der Nomo- und Thymopsyche für theoretisch möglich halten wollte. Ganz abgesehen davon, daß ja auch die Beobachtung am Kranken die Gültigkeit der Lehre von der Sinneinheit zwischen Affekt und Gedankeninhalt immer wieder auch in der Schizophrenie bestätigt. Man wird daher die allgemeine spezifische Affektstörung des Schizophrenen ganz anders beschreiben und deuten müssen.

Die Erörterungen bezogen sich bislang nur auf die Qualität, Auslösbarkeit und Nachhaltigkeit schizophrener Affekte. In diesen Momenten verhält sich die Affektivität der Schizophrenen immer parallel den gegenständlichen Gedankeninhalten, nur daß unter verschiedenen Gesichtspunkten die Wirkung der Denkstörungen verschieden erscheint. Hier wechselt das affektive Verhalten der Kranken je nach dem Grad der Denkstörung, der Phase des Prozesses, dem schizophrenen Gedankenprodukt. Aber über diesen Wechsel lagert sich doch etwas Gemeinsames: eine in allen schizophrenen Zuständen ganz gleiche Intensitätsstörung. Wir reden normaliter von tiefen und oberflächlichen Affekten, aber in diese Bezeichnung geht doch schon auch das Moment der Dauer des Affekts mit ein. Für die normale Intensität des Affekts fehlt eigentlich die treffende sprachliche Bezeichnung. Sie entspricht dem, was die alten Griechen für alle Affekte mit ὀξύς bezeichneten. Es ist kein Zweifel, daß die Kraft der Affektäußerung im einzelnen Affekt bei allen Schizophrenen in typischer und spezifischer Weise gestört ist. Ich bezeichne den schizophrenen Affekt daher als „matt". Immer wieder treffen wir auf diese Erscheinung, vor allem auch in den qualitativ ganz normalen, auch normal ausgelösten und normal nachhaltigen Affektäußerungen der Kranken, in denen die Abstumpfung nicht einfach die Gleichgültigkeit gegen die Umwelt infolge Bindung des Interesses an pathologische Gegenstände des Denkens darstellt. Sie ist auch abhängig vom Grad der Denkstörung und bedingt in den schwersten Fällen mit den Eindruck völliger Affektleere — aber sie ist immer vorhanden, auch in den leichtesten Fällen und selbst in den ersten Phase der Erkrankung, wo immer nur das Symptom des Gedankenentzugs vorhanden ist. Der Schizophrene bringt einfach nicht mehr die gleiche Kraft auf, affektiv zu reagieren, er ist, um mit *Kretschmer* zu reden, „lahm".

Bevor ich dazu übergehe, diese Intensitätsstörung noch näher auf ihre Bedingungen und ihre charakteristischen Merkmale zu untersuchen, möchte ich noch einen Blick auf ihre Beziehungen zur Affektstörung der Müdigkeit zu werfen. Hier scheint etwas ganz Ähnliches vorzuliegen. Auch hier die Qualität des Affekts entsprechend an den jeweiligen Gedanken, an das jeweilige Erlebnis gebunden, schon der Stetigkeit im Wachen entbehrend, auch hier die Ansprechbarkeit von außen dadurch

erschwert, daß wir alle in der Müdigkeit von unseren eigenen Gedanken absorbiert sind, auch hier die „Lahmheit", die „Mattigkeit" des Affekts. Die Nachhaltigkeit kann bei dem passageren Charakter der Müdigkeit für die Analogie nicht in Frage kommen.

Aber die Analogie, die beim lebendigen Vergleich viel deutlicher wird, als beim abstrahierenden Schildern, reicht noch weiter. In der Müdigkeit steigt die Neigung zur Gereiztheit, die wir ebenso bei vielen Schizophrenen finden, unabhängig von allen sonstigen Erscheinungen des Affektlebens als eine durchgängige Disposition. Außerdem jedoch bleiben in der Müdigkeit die primitiven Affekte, die Triebe und die Strukturen des Temperaments doch weitgehend erhalten. Ist das nun in der Schizophrenie ebenso? Die Differenzen im Temperament lasse ich hier außer acht. Sie sollen in klinischen Mitteilungen an der Hand von Krankengeschichten erörtert werden. Immerhin glaube ich, wird man auch ohne jede Beweisführung nach dem allgemeinen Eindruck zugeben müssen, daß einem, wenn man viele Schizophrene nebeneinander sieht, die Temperamentsunterschiede recht deutlich auffallen, sofern nicht die Denkstörung alles überlagert. Aber die Einzelfragen dazu sollen erst später diskutiert werden.

Dagegen sind die primitiven Affekte wie Wut, Zorn, Trauer, Freude, Angst auch beim Schizophrenen sicher nicht in ihrer Intensität gestört. Im Gegenteil, man ist sogar verblüfft, wie heftig bei scheinbar ganz abgestumpften Schizophrenen die primitiven Affektreaktionen ausfallen. Und nicht minder ist das bei den Trieben der Fall. Sie pflegen sich recht deutlich zu äußern. Die Auslösbarkeit, die Nachhaltigkeit dieser primitiveren Seiten des Gefühlslebens entsprechen ganz dem Verhalten, wie es oben für die Affektivität ganz allgemein geschildert wurde. Die Anomalien sind abhängig vom Grad der Denkstörung, von der Phase des Prozesses, von der Bindung des Gedankengangs durch pathologische Denkgegenstände. Wo diese Bedingungen es zulassen, äußern die Schizophrenen ihre Triebe und primitiven Affekte ebenso wie die Gesunden.

Von der Intensitätsminderung, der Mattheit betroffen sind alle feineren affektiven Regungen, die ästhetischen, ethischen Affekte, die Beziehungen zu Angehörigen und Verwandten, die Sphäre der intellektuellen Interessen, die Sorge um die Zukunft usw. Darum erscheinen die Kranken auch initiativelos, immer wie losgelöst von der Umgebung, kalt usw. Und zwar gilt das für alle Zustände, für die Anfänge des Leidens*) ebenso wie für die Endzustände, für die Schübe wie für die Defektheilungen. Wie sich nun diese Grundzüge zu einem konkreten Fall mit den vorhandenen Charakteranlagen zum klinischen Bilde des

*) Das ist besonders wichtig, weil es zeigt, wie eng Affektstörung und Denkstörung miteinander verknüpft sind.

Falles vereinigen und unter welchen allgemeinen und individuellen Bedingungen das geschieht, davon wird später noch die Rede sein. Hier kam es mir nur auf die allgemeinen Prinzipien der Verteilung an.

Mir scheint nämlich in dieser Verteilung der wesentliche Grund dafür zu liegen, daß uns die Affektstörung des Schizophrenen als spezifisch gegenüber anderen auffällt. Nirgendwo sonst in der Psychiatrie treffen wir die gleiche Verteilung an. Denn von den ethisch stumpfen Psychopathen unterscheiden sich die Schizophrenen eben doch dadurch, daß bei ihnen die altruistischen Affekte da sind, auch geäußert werden können, nur mit der spezifischen Intensitätsstörung, während sie bei jenen gar nicht recht zur Ausbildung gelangen. Und wo beim Schizophrenen auch die altruistischen Affekte ganz fehlen, da waren sie auch in der präpsychotischen Persönlichkeit nicht vorgebildet. Ich erinnere an *Kretzschmers* Schilderung des Falles „Katt", der ein gutes Beispiel dieses schizophrenen Charaktertypus darstellt. Im großen Zusammenhang gesehen sind gerade solche Fälle ein Beweis dafür, daß sich recht viel von der präpsychotischen Charakterstruktur in der schizophrenen Psychose erhalten kann, wenn die Grundstörungen keinen allzu hohen Grad erreichen.

Wie kommt es nun zu dieser eigentümlichen Verteilung der Affektintensitätsminderung in der Schizophrenie?

Bühler[12]) weist darauf hin, daß der Hauptunterschied zwischen primitiven Gefühlsreaktionen und „Affekten" sensu strictiori in ihrer verschiedenen Gegenständlichkeit liege. Das „Gefühl" sei wie die Empfindung relativ gegenstandsfrei, ein Zustand, der „Affekt" gegenständlich und darum dem Gedanken nahestehend. Diese Unterscheidung trifft in der Tat zu. Wir erleben die Triebe und primitiven Affekte, die einfachen Gefühle in ganz anderem Sinne als Zustände unseres Ichs, als die höheren Affekte; jede sind subjektiver, ichbezogen, diese objektiver, gegenstandsbezogen, jene sozusagen immateriell gegen diese. Wenn wir nun in den Affekten den gedanklichen Anteil von dem gemütlichen Satz der innigen Bindung abzutrennen vermögen, so liegt das einmal an der relativen Konstanz des Gemütsanteils gegenüber dem Wechsel der auf einen Gegenstand bezogenen Gedanken und dann daran, daß wir gleiche gemütliche Reaktionen auf verschiedene Gegenstände erleben. Aber diese Trennung ist doch rein begrifflich aus der unabhängigen Variation der einzelnen Momente des Erlebnisses abstrahiert. Für das Erleben selbst kann man solche Unterscheidungen nicht durchführen, das ist immer ein einheitlicher Vorgang. Daraus erklärt sich auch, daß wir, worauf *Bumke*[13]) aufmerksam macht, zwischen Gedanken und höher differenzierten Affekten keinen prinzipiellen Unterschied machen können. Beide sind im Erleben eigentlich immer vereinigt, da ein affektfreies Denken nur in seltenen Ausnahmefällen vorkommen

dürfte. Da nun die Grundstörung der Schizophrenie die komplizierteren Gegenstände, besonders die unanschaulich gegebenen besonders trifft, so steht die Bevorzugung der höher differenzierten, gegenständlicheren Affekte durch die schizophrene Störung mit dieser Auffassung eigentlich recht gut im Einklang, um so mehr als wir die gleiche Verteilung auch in der Müdigkeit vorfinden.

Der Vergleich mit dem Müdigkeitsdenken lehrt ein Mißverständnis abwehren, das möglicherweise aus der hier gegebenen Formulierung entspringen könnte. Es könnte den Anschein haben, als würden damit die Affekte gänzlich in den Denkverlauf hineingenommen, etwa so wie es in dem „Gefühlston der Assoziationen" geschehen ist. Das hieße natürlich den Eigenwert und die Eigengesetzlichkeit des Affektlebens verkennen. So ist es aber auch nicht gemeint. Sondern insofern auch die Affekte psychische Erlebnisse (nicht Funktionen) sind, die in Sinneinheit mit Gegenständen stehen, insofern sie als Erlebnisse Teil haben an der allgemeinen Struktur des Psychischen, im Erleben „gemeint" zu werden, unterliegen sie wie alle Erlebnisse der formalen Störung, die das Wesen der Schizophrenen nach der hier vertretenen Auffassung ausmacht. Da nun überall die verwickelten Erlebnisse am leichtesten von dieser Störung betroffen werden, so werden auch die ihnen entsprechenden Affektreaktionen am ehesten und ganz allgemein gestört. Auch hier prägt sich die eigentümliche formale Einheit alles Psychischen aus, unter die die Affekte nicht minder fallen wie Wahrnehmungen, Vorstellungen, Denkvorgänge im engeren Sinne.

Nunmehr greifen wir noch einmal zurück auf das, was oben über den möglichen Einfluß der Affektlage auf die schizophrenen Äußerungen gesagt wurde. Die schizophrene Erlebnisstörung ist unabhängig von allen qualitativen Beziehungen. Es ist sehr gut möglich, daß Stimmungsschwankungen auf das Zustandsbild und seine Gestaltung im einzelnen (Inhalte der Äußerungen, Erregung, Negativismus, Steigerung aller Erscheinungen usw.) Einfluß haben. Doch geschieht das nur sekundär, weil möglicherweise dadurch komplexe Erlebnisse auftreten, die leichter von der Erlebnisstörung ergriffen werden, nicht primär durch eine funktionale Wirkung der Stimmung.

So würde denn die Formel für die Affektstörungen der Schizophrenen folgende sein: Sie entstehen auf dem Boden der durch das Symptom des Gedankenentzugs definierten schizophrenen Erlebnisstörung. Dabei dürfte die Mattheit der schizophrenen Affekttäuschungen, die vorwiegend die höheren Affekte betrifft, als direkte Folge der Grundstörung gewertet werden. Sie ist die spezifisch schizophrene Affektabstumpfung. Ebenso werden die scheinbar neuartigen Affekte der schizophrenen Schübe, die schizophrene Stimmungslabilität, die Affektleere der schweren Zerfahrenheit und die paradoxen Affektäußerungen

als direkt durch die Erlebnisstörung hervorgerufen bewertet werden dürfen. Dagegen ist die Störung in der Auslösbarkeit der Affekte, deren Loslösung von den gewohnten Beziehungen zur Umgebung und häufig mangelhafte Nachhaltigkeit nur indirekt mit der Grundstörung verknüpft, insofern diese hier erst auf dem Umweg über pathologische Denkprodukte, Einstellungen usw. wirksam ist. Erscheint der Schizophrene auch in dieser Beziehung affektiv stumpf, so ist die Störung immer, sei es zeitlich durch stärkeres Anschwellen des Krankheitsprozesses bedingt oder gegenständlich durch den Gedankeninhalt begrenzt, circumscript, und schließt einen Wechsel oder normales Verhalten auf anderen Gegenstandsgebieten nicht aus. Im einzelnen aber ergibt sich durch das Erhaltenbleiben der Temperamentsstrukturen und durch verschiedenen Grad der Störung und die Verschiedenheit in den qualitativen Reaktionen eine erhebliche Variationsbreite.

Die schizophrene Affektivität ist also nach dieser Auffassung durch die Erlebnisstörung bedingt, die allerdings mit der sprachlichen Zerfahrenheit nicht identisch ist, sondern eine neue Erlebnisweise der Gedanken, eine neue Gesamtbewußtseinsstruktur darstellt. Es ist aber nun noch notwendig, diese Auffassung gegen zwei andere neuere Theorien der schizophrenen Affektivität abzugrenzen.

Kretzschmer[14]) hat in der Affektivität der Schizophrenen wesentliche Züge der präpsychotischen Persönlichkeiten wiedergefunden, eine Beobachtung, die auch nach meiner Auffassung zutrifft. Er hat aber weitergehend dieselben Züge im Bereich des sicher Normalen zu entdecken geglaubt und sich berechtigt gefühlt, alle diese Züge zu einem charakterologischen Konstitutionstyp zusammenzufassen, dem er pathogenetische Bedeutung zuschreibt, insofern er mit der vererbbaren Disposition zur Schizophrenie eng zusammenhänge, ja geradezu den Ausdruck für eine solche Disposition darstellt. Später[15]) hat er hinzugefügt, daß nur ein „Prozeßfaktor" zu dieser Disposition hinzutreten müsse, um die Schizophrenie zu erzeugen. Er sucht diese charakterologische Disposition durch den Begriff der „psychästhetischen" Proportion zu umschreiben.

Nun beweist die Tatsache, daß sich präpsychotische Charakterzüge auch in der Schizophrenie erhalten können, gar nichts für die Pathogenese. Denn das ist doch a priori bei jeder Psychose möglich, und ist nur für die Schizophrenie bislang nicht genügend beachtet worden, weil man allgemein nur die schweren schizophrenen Zustände mit ihrer Verdeckung aller Charakterzüge im Auge hat. *Kretzschmer* hat deshalb auch als eigentlich pathogenes Moment den „Prozeßfaktor" noch einführen müssen. *Ewald*[16]) ist daher durchaus im Recht, wenn er *Kretzschmer* einwendet, daß im schizoiden Charaktertyp nur bestimmte normale Charaktere gezeichnet sind, deren pathogenetische Bedeutung für die Schizophrenie durchaus strittig sein könnte. In der Tat scheint auch die Sachlage vielmehr so zu sein, daß sehr verschiedene Charaktertypen schizophren werden können und in der Psychose sich in wesentlichen Grundstrukturen erhalten, während sie infolge des Prozesses, der vom Charakter völlig unabhängig sein und isoliert vom Charakter vererbt werden könnte, manche Ähnlichkeit in den feineren affektiven Reaktionen erhielten.

Auch weist ja eigentlich nichts darauf hin, daß gerade die wesentlichen schizophrenen Symptome irgend etwas mit dem Charakter zu tun hätten. Jedenfalls

zeigt die vorangegangene Darstellung der schizophrenen Affektivität, daß man ihre charakteristischen Merkmale unter der Voraussetzung einer wohldefinierten Grundstörung erklären kann, daß gerade das Typische an der schizophrenen Affektivität von dieser Grundstörung abhängt und daß man für diese typischen Erscheinungen des Rekurses auf die präpsychotische Charakterologie nicht bedarf. Diese bedingt gerade nur die individuellen Züge in den klinischen Bildern.

Außerdem aber geht aus dieser Untersuchung hervor, daß sich diese schizophrenen Merkmale des Affektlebens von den Bedingungen des wachen gesunden Zustandes weit entfernen. *Kretzschmer* ist also gar nicht berechtigt, die Züge des schizoiden Normalen, des präpsychotischen Schizoiden und des Schizophrenen ineinander zu sehen. Denn es ist methodisch falsch, anzunehmen, man könnte normale Affektivität zu pathologischem Denken einfach hinzuaddieren mit Hilfe eines hypothetischen „Prozeßfaktors". Vielmehr ist es so, daß die schizophrene (wie übrigens jede andere organische) Gehirnkrankheit bestimmte formale Störungen setzt, die psychologisch definierbar sind, sich über alle Erlebnistatbestände gleichmäßig erstrecken, da ja alles Psychische zur Einheit verwoben ist, und von deren Struktur es abhängt, wieviel präpsychotische oder normale Züge sich im klinischen Gesamtbilde auffinden lassen.

Man kann also die Lahmheit des gesunden Schizoiden gar nicht mit der des Schizophrenen vergleichen, weil ja ersteren der charakteristische schizophrene Bewußtseinszustand fehlt. Im Gegenteil hätte *Kretzschmer* erst nachweisen müssen, daß die übrigen schizophrenen Symptome für die theoretische Auffassung der Affekte belanglos wären, ehe er sie mit der normalen verglich. Dieser Nachweis aber kann nicht geführt werden, weil die Analyse der schizophrenen Affektivität überall sofort auf abnorme Bewußtseinsbedingungen stößt. Der Begriff der psychästhetischen Proportion ist also in dieser Hinsicht unzureichend, ja unzutreffend, ganz abgesehen davon, daß in ihn keine einwandfreie Definition des Begriffes Charakter eingeht (vgl. später, auch darüber, inwieweit *Kretzschmer* überhaupt methodisch berechtigt war, aus seinem Charakterbegriff pathogenetische Schlüsse zu ziehen).

Tatsächlich ist auch der „lahmste" Schizoide niemals „affektmatt" in dem oben definierten Sinne. Gerade den „lahmen" Typen fehlt die Inkongruenz zwischen feinerer und primitiverer Affektivität. Hier sind auch die primitiven Affekte ebenso „lahm" wie die feineren, und die anderen Typen haben eher eine besonders intensive höhere Affektivität. Daher kommt es denn auch, daß der gesunde Schizoide niemals in seiner Affektivität einen wirklich schizophrenen Eindruck macht. *Kretzschmers* Darstellung liegt also nicht bloß eine unzureichende Begriffsbildung zugrunde.

Die andere Theorie der schizophrenen Affektivität kommt in einer Arbeit *Staehelins*[17]) über die psychischen Folgezustände der Encephalitis epidemica zum Ausdruck. Entsprechend einer jetzt weit verbreiteten Analogiebildung zwischen schizophrener und durch Erkrankung der subcorticalen Ganglien bedingter Symptomatologie, mit der ich mich noch bei der Analyse der Motilitätsstörungen eingehender zu beschäftigen haben werde, meint *Staehelin*, es bestünden nahe Beziehungen zwischen hebephrenen und postencephalitischen Affektstörungen. Genau wie *Kretzschmer* und übrigens auch *Fränkel*[18]), auf dessen Arbeit ich ebenfalls im Zusammenhang mit der Motilität noch eingehen will, unterliegt er dem methodischen Fehler, den Gesamtzustand des Bewußtseins nicht zu berücksichtigen, aus dem selbst klinisch ähnliche Zustände eine recht verschiedene genetische Deutung erfahren müssen. Es ist eben weder für die klinische noch für die theoretische Auffassung der Affektivität wie jedes anderen Symptoms gleichgültig, mit welchen Erscheinungen sonst es sich in einem Bewußtsein vereinigt findet. Außerdem haftet *Staehelin* an rein äußerlichen Ähnlichkeiten der schizophrenen wie der postencephalitischen Affektivität, wie ihrem Wechsel, ihrer Zügellosigkeit, ihrer

Triebhaftigkeit, ohne doch die näheren Bedingungen dieser Erscheinungen aufzusuchen.

Ganz abgesehen davon, daß Halluzinationen, Gedankenentzug usw. dem Symptomenbilde dieser postencephalitischen Zustände fremd sind, verhält sich der Kranke ganz anders als der Schizophrene. Er spricht hastig, ist sprunghaft in seinem Gedankengang, aber niemals zerfahren, er spricht moduliert und gliedert seine Modulation entsprechend der Gedankengliederung (auf die Bedeutung dieser Erscheinung komme ich bei der Analyse der Zerfahrenheit zurück), er ist affektiv ansprechbar und alle die Momente, die die Auslösbarkeit der Affekte bei Schizophrenen stören, sind bei ihm nicht vorhanden. Seine Affekte sind nicht nachhaltig, viel weniger nachhaltig als die wirklich geäußerten Affekte Schizophrener zu sein pflegen. Er ist nicht stimmungslabil. Er ist auch nicht läppisch — es fehlt ihm die heitere Note des Läppischseins.

Er ist unaufmerksam, zerstreut, fahrig, unausgeglichen, zu Neckereien aufgelegt — er ist unstet und ablenkbar. Dabei erlebt er ein quälendes Unruhegefühl, das mit schizophrenen Unruhezuständen nichts zu tun hat. Er entbehrt nicht jeder feineren Affektivität, aber sie tritt zurück gegenüber allerhand triebhaften, impulsiven Handlungen, die alle wieder ihre Wurzel in der ständigen Unrast des Kranken haben. Dabei ist nicht die Gegenstandsbezogenheit maßgebend, und die Oberflächlichkeit der Affekte gilt für Trieb und innere Affektivität gleichmäßig. Es fehlt jeder „Autismus".

Kurzum, ein in allen theoretisch wesentlichen Punkten von der Hebephrenie abweichendes Bild, das nur allgemeine Ähnlichkeit zu dieser aufweist: Unaufmerksamkeit, motorische Unruhe, Zügellosigkeit, Triebhaftigkeit. Was nun die Deutung anlangt, so ist schon der Schluß nicht zwingend, daß sich hier die „Affektivität der Stammganglien" geltend mache. Denn auch der Encephalitis epidemica sind Rindenveränderungen nicht fremd. Dann aber hat das Symptomenbild entschieden mehr Ähnlichkeit mit der kindlichen Psyche, vor allem mit ihrer Affektivität. Da nun derartige Reaktionen anscheinend vorwiegend bei jugendlichen Individuen vorkommen — die Reaktionen der Erwachsenen haben auch nach *Staehelin* eine ganz andere Symptomatologie —, so liegt es doch näher, das Auftreten dieser Zustandsbilder nicht auf gänzlich hypothetische Funktionen der Stammganglien zu beziehen (als Reiz-, als Ausfallserscheniung?), sondern anzunehmen, daß die organische Schädigung des Gehirns bei einem jugendlichen Individuum auch infantile klinische Züge in das Symptomenbild hineinträgt. Damit würde doch auch viel besser passen, daß die Erwachsenen in der Regel ganz anders auf diese Schädigung antworten. Jedenfalls hat der Zustand bei näherer Betrachtung gar nichts mit der Schizophrenie gemein. Und es ist daher auch nicht möglich, ihn für die Theorie schizophrener Symptome heranzuziehen. Im Gegenteil würden derartige Beobachtungen eher zu der Anschauung führen, daß die „hebephrenen" Affektzustände auch nur die Reaktionsform jugendlicher Individuen auf die Schizophrenie, also sekundäre Symptome darstellen.

Und was für diese Form vorwiegend subcorticaler Erkrankungen gilt, das läßt sich ohne weiteres auf alle subcorticalen Ganglienerkrankungen im Kindesalter verallgemeinern. Ihre Affektivität ist klinisch von der der Schizophrenen verschieden, ja noch mehr, sie hat nicht einmal Züge, die auf ihren besonderen Sitz hinweisen, sondern sie ist die Affektivität der organischen Defektzustände während des kindlichen Alters: sie ist triebhaft, unstet, gegenstandsfern, harmlos oder eigensinnig, oberflächlich. Von den leichteren Graden der naiven egoistischen Enphorie der Formes frustes der Athetose double und der Debilität bis zu den explosiven primitiven Triebäußerungen der schweren Verblödungen aller Art, führt hier eine in sich geschlossene Reihe, die zu der Affektivität der Schizophrenie in keiner genetischen Beziehung steht.

7. Die Gedankenwelt der Schizophrenen und die schizophrene Lebensform.

Jede Darstellung der schizophrenen Gedankenwelt muß heute von den Forschungsergebnissen *Bleulers* ausgehen. Ist es doch *Bleulers* Verdienst, zum erstenmal, über eine rein symptomatologische Betrachtungsweise hinausgehend, auch die Schizophrenen als kranke Menschen gewertet zu haben, bei denen Gesundheit und Krankheit durch zahlreiche inhaltliche Beziehungen verknüpft sind. Mag man dabei diesen Beziehungen nun eine ätiologische Bedeutung zuweisen dürfen oder nicht, an der Tatsache, daß die Schizophrenen die Gedankeninhalte in der Psychose aus ihren Erfahrungen nehmen können, besteht seit *Bleuler* und den anschließenden Arbeiten von *Jaspers*[19]), *K. Schneider*[20]) u. a. kein Zweifel mehr. Was zurzeit noch fehlt, ist eine klare Beschreibung des verschiedenen psychopathologischen Wertes der von den Schizophrenen geäußerten Gedankeninhalte. Vorurteilsfreie Betrachtung lehrt bald, daß man nicht alle Gedankengänge Schizophrener als direkte Folgen der Grundstörung betrachten darf, und ferner, daß an den eigentlich „schizophrenen" Gedankengebilden unter dem Einfluß des Gesamtniveaus des Kranken, wie andererseits an den normalen Gedanken Schizophrener unter der Wirkung pathologischer Denkprodukte mannigfache Umformungen und Anpassungen sich abspielen können. Das schließliche klinische Bild ist nicht sofort fertig dem psychotischen Denken entsprungen, sondern das Resultat eines psychologischen Verarbeitungsprozesses, dessen Ausmaß und Vollendung von der Schwere der Grundstörung, dem Bildungsniveau des Kranken, seinem Lebensalter und Charakter und von der Eigenart der Gedankengegenstände abhängt. Die Annahme, daß auf die jeweilige Gedankenwelt alle diese Faktoren ihren Einfluß ausüben, ist ja schon durch die Tatsche nahegelegt, daß schizophrene Erkrankungen gebildeter und älterer, „fertiger" Menschen klinisch anders aussehen als die einfacher und jüngerer, „unfertiger" (worauf *Willmanns* neuerdings[21]) wieder hingewiesen hat), sie geht auch aus den Verschiedenheiten hervor, die die Gedankeninhalte männlicher und weiblicher Schizophrenien aufweisen. Vor allem aber ist ja die Möglichkeit zu einer solchen psychologischen Entwicklung der Gedankenwelt eines Schizophrenen im schizophrenen Bewußtseinszustand selbst gegeben. Auffassung, Merkfähigkeit, Wissens- und Erfahrungsschatz, Affektqualität usw. sind ja nicht primär gestört, sind wenigstens potentiell funktionstüchtig — nur die „aktuellen" Gedanken sind gestört. Gewiß kann diese Störung so hochgradig sein, daß sie jede Fixierung dieser „aktuellen" Gedanken als neuen Erfahrungsschatzes verhindert oder die Möglichkeit, sie zu äußern, unterbindet, aber dann kreisen die Gedanken der Kranken immer noch um die wichtigen Erlebnisse aus gesunden Tagen, um das Gesamtwissen, das bereits

erworben wurde, schöpft die Psychose ihre Inhalte aus dem Umkreis der bislang gewonnenen Erfahrungen. Wenn die Kranken uns über die Inhalte der akuten Phasen berichten können, tritt das immer wieder zutage. Die meisten dieser in den akuten Phasen oder den schwereren Zustandsbildern auftauchenden Gedanken werden — das liegt in ihrer Flüchtigkeit und Verschwommenheit — sehr rasch wieder vergessen. Einzelne haften, werden fixiert, werden selbst wieder „Gegenstände" und geben Anlaß zu verschiedenartigen Denkprozessen. Warum das so ist, kann ich nicht sagen. Inhaltliche oder affektive Momente können, aber müssen nicht dabei eine Rolle spielen. Oft ist es so, daß sehr vieles haftet, aber nur einiges, das sonst vorhandenen Strebungen kongruent ist, verarbeitet wird, oder es ist so, daß der pathologische Gedanke allein durch seine affektive Wucht sich für längere Zeit durchsetzt — immer mit der Einschränkung, daß die vorhandene Grundstörung den Verarbeitungsprozeß jederzeit unterbrechen kann oder neue Gedankengebilde auftauchen, die die alten ersetzen. So kommt es denn, daß die Gedankenwelt eines konkreten Falles mit allerhand halbfertigen Entwicklungen, mit Schlacken durchsetzt ist und der einheitlichen Linie entbehrt.

Hier wollen wir einen Augenblick haltmachen. Die schizophrene Grundstörung zerstört nicht den jeweiligen geistigen Besitzstand des Kranken, sie verhindert nur die Verarbeitung desselben, seine zweckmäßige Ausnutzung. Dafür lassen sich zwei Beweise anführen: 1. die Intelligenz ist nur potentiell gestört (*Bumke*), 2. die Erfahrungen und Erlebnisse des Kranken können in der Psychose erhalten bleiben, ja ihre klinische Ausgestaltung entscheidend beeinflussen (allgemeines Resultat der „Komplex"theorie *Bleulers*). Andererseits verhindert sie nicht die Bildung von Gedanken überhaupt, auch nicht die Fixierung wenigstens einzelner solcher Gedanken. Drittens aber nimmt sie den auftauchenden Gedanken auch nicht ihren Charakter, überhaupt Gegenstandsbeziehungen darzustellen, sondern sie verändert nur die Inhalte der Gegenstandsbeziehungen, wirft die realen Gegenstandsbeziehungen durcheinander, ohne daß dabei inhaltliche Faktoren allein ausschlaggebend sein müßten. Die allgemeine Funktion*) der Gegenständlichkeit des Denkens bleibt auch in der Schizophrenie erhalten; das hängt davon ab, daß die Funktion*) des Wissens um seine Erlebnisse beim Schizophrenen ungestört ist. Denn diese ist das Substrat der Gegenständlichkeit unserer Gedanken. Nur weil wir um unsere Gedanken wissen, können wir sie zum Ausgangspunkt weiterer Gedanken machen, wird der Gedanke von einem Erlebnis, in welchem ich denke, zu einem „Etwas", über das ich denke (vgl. *Hönigswald*).

*) Funktion hier im erkenntnistheoretischen, nicht im biologischen Sinne!

Diese drei allgemeinen Merkmale des schizophrenen Denkens setzen für die Art der anzunehmenden Grundstörung recht wichtige, nicht zu übersehende Bedingungen. Sie kann nur allgemeiner und formaler Natur sein, darf nur das „aktuelle" Denken, das Gedankenerlebnis selbst betreffen und muß von den Gegenstandsfunktionen abhängig sein. Die Annahme, zu der die Analyse der schizophrenen Primärsymptome geführt hatte, genügt diesen Bedingungen (und steht darüber hinaus mit der sonstigen Symptomatologie der Schizophrenie so in Einklang, daß sie sich überall als deren Voraussetzung erweisen läßt). Ist sie also richtig, so würde sie die Lösung des Problems bedeuten, das an der Schizophrenie das rätselvollste und fundamentalste ist, daß sich das Denken, ohne seinen Gegenstandswert zu verlieren, von allen realen Gegenstandsbeziehungen entfernen kann.

Wir fragen also nunmehr, ob sich die Gedankenwelt der Schizophrenen den Bedingungen fügt, die die im Gedankenerlebnis angenommene Grundstörung für das gesamte Denken eines Menschen setzt. Noch einmal weise ich darauf hin, daß man nach dem Ergebnis der klinischen Beobachtung, wie der theoretischen Analyse, wohl berechtigt ist, für die Beschreibung der schizophrenen Gedankenwelt immer den gesamten Menschen heranzuziehen, denn das bisherige Resultat der Untersuchung, das im weiteren Fortgang immer von neuem bestätigt wird, war, daß die schizophrene Grundstörung nur formale Momente des Gesamterlebens betrifft und daß die Denkerlebnisse, die über die aktuellen Denkprozesse hinaus die Kontinuität des Erfahrungsschatzes eines Individuums über lange Zeitstrecken hinaus und andererseits die Einheit der Bewußtseinsinhalte wahren, auch beim Schizophrenen erhalten sind.*). Oder anders ausgedrückt, daß die schizophrenen Menschen mit vollem geistigen Besitzstand und voller Intelligenz sind, die unter pathologischen Bedingungen denken. Weil dies der allgemeine Tatbestand ist, deshalb kann man im Rahmen einer kurzen Arbeit auch nicht den tatsächlich beobachteten Umfang der schizophrenen Gedankenwelt schildern. Es kommt eben alles in ihr vor, was Menschen überhaupt denken, Hohes und Niederes, Allgemeines und Individuelles. Und der Schizophrene kann fast gedankenleer sein oder aber erfüllt von wesentlichen und für ihn neuen Erkenntnissen. Ich hoffe später in einer monographischen Darstellung der Schizophrenie das nachtragen zu können, was in dieser Untersuchung hier wie bei allen anderen Symptomen an feinerer Detailschilderung fehlt. Vorläufig muß ich mich darauf beschränken, die typischen Vorgänge näher zu beschreiben.

Im schizophrenen Denken sind zunächst die spezifischen schizophrenen Gedankengebilde zu unterscheiden. *Bumke*[22]) hat auf diese

*) Über die denkpsychologische Begründung dieser Auffassung vgl. meine frühere Arbeit.

Gedanken mit besonderem Nachdruck hingewiesen und zugleich ihre Analogie mit dem Gedanken des Müdigkeitsdenkens erkannt, so daß es meine Aufgabe nur noch ist, ihre Merkmale und ihren Entstehungsmechanismus näher zu definieren. Es sind die Gedanken vom Bau der im 2. Kapitel bereits kurz erwähnten Beispiele: „Es müßte vortrefflich kühlen, sagte ich, und meinte den Satz des Widerspruchs, ich hatte ihn noch nie so eßbar vor mir gesehen." (*Lichtenberg* zitiert nach *Bumke.*) Ich habe schon oben auseinandergesetzt, daß derartige Gedanken nach dem Mechanismus der „Gedankenverschmelzung" entstehen (S. 66). Beispiele für diese Art Gedanken liefert fast jeder Schizophrene, vor allem die akuten traumhaften Schübe sind voll davon. Nicht nur Erinnerungen, auch zufällige Wahrnehmungen fließen mit den Gedanken zusammen, die Kranken „identifizieren" sich mit irgendeinem Aussending, weil sie es sahen, als sie irgend etwas dachten, Personenverkennungen entstehen auf diese Art, der Kranke „ist" ein Tier, „ist" ein Chinese, wie mir eine Kranke einmal sagte, oder sehr klar in dem schon erwähnten Beispiel: „Die Schwester sagte guten Morgen zu mir, das war, als wenn ich ein Kind gehabt hätte." Auf diese Weise „kommt" die Seele eines anderen Menschen in den Kranken, wie in *Schrebers* Denkwürdigkeiten die Seele *Flechsigs* in *Schreber.* Oder eine Kranke sagte: „Mir wurde eingegeben, ich sollte Christus als Arzt auf der Sonne heiraten" in dem Moment, als der Arzt zur Visite kam. Die Kranke hatte religiöse Ideen schon geäußert. Sie stand am Fenster und sah in die Sonne.

Derartige Gedanken erscheinen dem Kranken entweder als „Einfälle" oder als Folge übersinnlicher Einwirkung, sie werden immer so als Einheiten originär erlebt und daher in adäquaten Ausdrücken sprachlich wiedergegeben. Sie entstehen auch objektiv primär, ohne psychologische Vorbereitung, und dokumentieren sich dadurch wie durch ihren Aufbau aus heterogenen Beziehungen als unmittelbarer Ausfluß der Denkstörung. Ihrem gegenständlichen Wert nach werden sie vom Kranken als gegenständlich aufgefaßt und dementsprechend in einer prädikativen Aussage wiedergegeben. Aber sie sind niemals absolut neu, sondern ihre Beziehungen entstammen den Erfahrungen des Kranken, z. B. seinen Erinnerungen: „Herr Doktor, es kommt mir vor, ich werde jetzt ein Tier. Unser Lehrer sagte doch, der Mensch stammt von Tieren ab".

In anderen Fällen entstammen ihre Inhalte allgemeinen primitiven oder differenzierteren Anschauungen oder Strebungen (vgl. ein Beispiel weiter unten), immer aber Gedanken und Erlebnissen, die im Moment der Enststehung tatsächlich im Bewußtsein vorhanden waren. Das ist aber entscheidend für die Auffassung solcher Gedanken; denn gerade deshalb wird ihre Analogie zum Müdigkeitsdenken so vollkommen.

Diese Gedanken sind also „originäre Einfälle", ohne psychologische Vorbereitung entstanden, gegenständlicher Prädikation fähig, aber jeder methodischen Gegenstandsnorm entzogen. Sie können dem Kranken verständlich erscheinen, ihm aber auch völlig unverständlich sein. Die Kranken reden dann einfach von „komischen" Gedanken, die ihnen kommen, und suchen vergeblich nach einer sprachlichen Formulierung. Im allgemeinen sind sie aus diesen Gründen auch einem weiteren Ausbau nicht zugänglich, sondern tauchen unter, wie sie gekommen sind, und wir erfahren nur gelegentlich davon. Aber wie auch in der Müdigkeit, im Traum, im Fieberdelir einzelne solcher Gedankengebiete deutlicher sind, evtl. auch sprachlichen Ausdruck finden können, so bleiben auch aus den fluktuierenden unfaßbaren Gedankengängen beim Schizophrenen immer wieder einzelne haften. Man darf prinzipiell daran festhalten, daß sie nicht logisch verarbeitet werden. Das ist durch ihre Entstehung ausgeschlossen, aber sie wirken gelegentlich sei es durch ihren Stimmungscharakter, sei es anderweitig im Bewußtsein fort und können zu kurzlebigen Wahnideen Anlaß geben.

Storch[23]) hat unter dem Eindruck der eigentümlichen Inhalte schizophrener Gedankengänge von einem „archaischen" Denken in der Schizophrenie gesprochen. In der Tat ähneln sehr viele Gedanken Schizophrener den primitivsten gegenständlichen Gedankenbildungen. Aber es muß doch darauf aufmerksam gemacht werden, daß mit dem Hinweis auf diese primitiven Denkformen nicht das Wesen der schizophrenen Denkstörung getroffen ist. Denn auch das primitive Denken ist doch in seinen formalen Kriterien normal, nur die Verschwommenheit und Fluktuation der Gegenstandsbeziehungen teilt es mit den primär-pathologischen Gedanken der Schizophrenen. Überall, wo wir in die spezifisch pathologischen Denkprozesse Schizophrener eindringen können — von einem sachlichen Verstehen kann dabei keine Rede sein, nur von einem Erfassen der formalen Bedingungen —, ist der Mechanismus der Gedankenbildung fundamental von dem auch des gegenständlich primitivsten Denkens unterschieden. Schon der Hinweis aurf die originär „autochthone" Entstehung schizophrener Gedanken ohne (verständlichen) einfühlbaren Zusammenhang mit den sonstigen Bewußtseinsinhalten (die Erklärung aus dem tatsächlichen gegenständlichen Bewußtseinsbestand ist ja etwas ganz anderes) und die psychologische Isoliertheit der primär schizophrenen Gedanken genügen zur prinzipiellen Abtrennung des eigentlich pathologischen schizophrenen von dem archaischen Denken.

Vielmehr scheint mir die Sachlage folgende zu sein: Mitunter sind gerade die primitivsten Anschauungen das Substrat, an denen sich schizophrene Gedankenverschmelzungen abspielen. Das Erlebnis der Veränderung seiner selbst treibt manchen Kranken in eine primitive

Denkrichtung. Und darüber bedarf es gar keiner Diskussion, daß in jedem von uns recht viele unklare animistische oder sonstige archaische Gedanken wurzeln. Wir verhalten uns ja — ein letzter Rest archaischen Denkens — doch auch im alltäglichen Leben oft rein einfühlend, einem unklaren Verdinglichen der Zustände unseres Ichs in den Außenobjekten hingegeben. Kein Wunder, daß die Umwälzung des Erlebens die der Schizophrene an sich erfährt, solche Anschauungen eruptionsartig an die Oberfläche schleudert und daß auch die Denkstörung an derartigen Gedankengängen sich auswirken kann.

Häufig scheint aber auch die andere Möglichkeit vorzukommen, daß „archaische" Denkweisen bei Schizophrenen einfach aus der Einstellung der Kranken auf geheimnisvolle Deutungen entspringen. Derartige Gedanken sind für unsere heutige Zeit abnorm, weil sie den jetzigen gegenständlichen Normen unseres heutigen Denkens nicht entsprechen, aber sie sind doch in ihrer formalen Bildung nicht pathologisch, vor allem nicht schizophren. Sondern sie entspringen einer Denkweise, die in Andeutungen bei jedem Menschen vorhanden ist und deren Residuen wir in den Märchenerzählungen, vor allem den primitivsten Verwandlungsmärchen, einfühlend miterleben können. Ihr wesentlichstes Merkmal ist die Objektivierung der Gedanken und Stimmungen in äußeren Gegenständen und die daraus resultierende Beseelung und gegenseitige Vertretbarkeit aller Dinge. Dieses Denken muß sich übrigens beim heutigen Gesunden nicht gerade immer in „primitiven" Anschauungen kundgeben, sondern es ist in durchaus gleicher Beschaffenheit auch im „emotionalen" Denken (*Meyer*), in der ästhetischen Einfühlung und in sonstigen „prälogischen", „intuitiven" Gedankengängen mit enthalten und in zahlreichen dichterischen Vergleichen niedergeschlagen. Auf diesem an sich normalen Wege kommen Gedankengänge wie der folgende zustande: Ein Kranker berichtete mir gelegentlich, er denke jetzt häufig, daß er ein Luchs wäre. Eine Dame hätte ihm über seinen Jungen gesagt, er habe Luchsaugen. Deshalb müsse doch auch er selbst die Eigenschaften eines Luchses an sich haben. Er prüfte alle möglichen Analogien zwischen sich und seiner Vorstellung von einem Luchs und fand sie bestätigt, obwohl er die ganze Anschauung doch nur als ein Symbol wertete, freilich mit sehr weitgehender Identifizierung. So etwas berührt sich unmittelbar mit totemistischen Anschauungen — ist auch typisch für gewisse häufige Denkweisen der Schizophrenen, aber es ist nicht aus der spezifischen Denkstörung unmittelbar hervorgegangen, sondern in normalen Mechanismen aus einer sekundären Einstellung infolge des gegenständlich gewerteten Erlebnisses der primär schizophrenen Denkstörung. Der Gedankengang hat ja auch, wenngleich er von keinem Menschen, und auch vom Kranken nicht — von vornherein logisch gedacht war, sondern nur verschwommen einfühlend, immerhin

deutliche Gliederung, die eine logische Präzisierung möglich machen, er hat wie alles emotionale und archaische Denken logische Tendenz — Merkmale, die dem spezifisch schizophrenen Denken nicht zukommen. Dieses ist nicht prälogisch, sondern seiner Natur nach alogisch.

An der Befestigung dieser gegenständlichen Denkrichtung ist nun die schizophrene Grundstörung selbst wieder, wie an ihrer Auslösung, wesentlich mitbeteiligt. Physikalische Sinnestäuschungen und Stimmen, die Erlebnisse des Gedankenentzugs erfahren ja auf diese Weise ihre erste Deutung. Diese bestätigt sich immer wieder in der Erfahrung des Kranken, denn jedes neue derartige Erlebnis lehrt ihm, daß solche Einwirkungen nur auf ganz geheimnisvolle Weise möglich sind, es eröffnet ihm immer wieder die Augen für scheinbar seltsame Beziehungen, Verwandlungen, Einflüsse. So wird der Kranke immer wieder in eine Bahn gedrängt, die dem emotionalen Denken, prälogischen Beziehungssetzungen, mystischen Deutungen weiten Spielraum läßt. Spezifisch schizophren hinsichtlich ihrer Genese sind auch diese Gedankengänge nicht, aber sie sind typisch für die Schizophrenie, weil einzig und allein bei dieser die Vorbedingungen für derartige Anschauungen in diesem Ausmaß realisiert sind.

Sind solche Gedanken Wahnideen? Die spezifisch schizophrenen Gedanken gewiß nicht. Ihnen fehlt alles, was an Wahnideen charakteristisch ist, vor allem können sie überhaupt keiner Gegenstandsnorm unterworfen werden. Aber auch auf die andere skizzierte Art und Weise entstehen keine Wahnideen. Sondern diese Gedankenwelt Schizophrener ist eine Weltanschauung, mitunter ein überzeugungstreu festgehaltener Glaube, ihr Geltungsanspruch ist aus allgemeinen, nicht individuellen Voraussetzungen hergeleitet.

Aber alle derartigen Gedanken können zu Wahnideen Anlaß geben, sobald sie mit entsprechenden affektiven Tendenzen der Kranken koindizieren. Diese affektiven Grundlagen müssen nicht immer schon im Charakter des Kranken vorgebildet sein, sondern können auch in mehr zufälligen Strebungen oder aber in pathologischen Verstimmungen wurzeln. Hier gibt es die mannigfachsten Kombinationen und alle Übergänge von einzelnen wahnhaften Überzeugungen bzw. zu ausgesprochenen fixierten Wahnsystemen, hinter denen die gesamte Affektivität der Kranken steht. Was entsteht, hängt ab von dem Charakter der Kranken, der Intensität des Krankheitsvorgangs und der Art der Wahnideen. Es ist unwesentlich, hier prinzipielle Scheidungen aufzustellen. Nur so viel sei gesagt, daß bei gleicher Intensität der Grundstörungen komplizierte Wahnsysteme nur entstehen, wenn dem Charakter der Kranken wahnbildende Temperamentseigentümlichkeiten gegeben sind. Sonst überschreitet der Umfang der Wahnideen nicht die Grenzen, die den Erwartungen, Befürchtungen, Wünschen und Hoffnungen des Menschen

überhaupt gesetzt sind. Ich komme auf die klinische Bedeutung der Wahnideen in der Schizophrenie noch in einer späteren Studie zu sprechen. Welcher Richtung und Genese aber die Wahnideen auch sein mögen, in ihrem Aufbau sind sie nicht den spezifisch schizophrenen, sondern sonstigen, in ihrer formalen Erlebnisweise normalen, nur gegenständlich pathologischen Denkprozessen gleichzusetzen und bezeichnend für die Natur der Krankheit ist nur ihre Einfügung in das Gesamtkrankheitsbild.

So bestätigt die klinische Beobachtung, was die theoretische Analyse der psychischen Grunderlebnisse von vornherein hatte erwarten lassen: die Mannigfaltigkeit der noch möglichen normalen und nicht (formal-) spezifischen, sondern (gegenständlich-) typisch pathologischen Denkprozesse, die unabhängig von Individuum und Erfahrungsniveau oder unter deren Mitwirkung bei gleicher Intensität der Grundstörung in der Schizophrenie vorkommen. Daß sie in ihren speziellen Merkmalen (Inhalte, Verarbeitung, Dauer des Bestehens) typisch sind, liegt nicht an den Gedankeninhalten selbst, sondern neben den gegenständlichen Denkfolgen der Erlebnisstörung, direkt auch an den besonderen Einstellungen, die die spezifische Grundstörung durch ihr Erlebtwerden auslöst.

Man wird gerade an dieser Tatsache nicht vorübergehen dürfen. Denn erst dadurch wird man der Erscheinung gerecht, daß unabhängig von allen Einwirkungen auf gegenständliches Denken und Affektleben der Kranken die spezifische Grundstörung den Schizophrenen in eine ganz neue Situation versetzt, ihn in eine Sphäre rückt, von der aus ganz allgemein seine Beziehungen zur Umwelt entscheidend beeinflußt werden. Manches an der Lebensform des Schizophrenen, der wir uns damit zuwenden, ist nur aus dieser allgemeinen Einstellung zu erklären, anderes steht mit der Grundstörung in direkter Beziehung, aber auch diese relativ isolierten Erscheinungen entstehen nur im Rahmen des allgemeinen, den ganzen Menschen auf der Basis der spezifischen Störung nach psychologischen Gesetzen ergreifenden Umwandlungsprozesses. Auch hier hat natürlich der Grad der Grundstörung entscheidenden Einfluß auf die klinische Gestaltung des Krankheitsbildes. In den schwersten Graden hört naturgemäß jede Beziehung zur Umwelt auf. Das ist auch leicht verständlich, ohne daß man dabei auf die zufälligen Gedankeninhalte bezug nehmen müßte. Man darf nach allem, was hier über die Grundlagen schizophrener Symptome ausgeführt wurde, sehr wohl voraussetzen, daß in den schweren schizophrenen Zuständen das Erleben des Kranken von einer ganz besonderen Flüchtigkeit und Verschwommenheit ist und es darf nicht wundernehmen, daß sich dadurch der Kranke von der Umwelt loslöst. Auf diese Zustände „autistischen" Verhaltens trifft zu, was *Bleuler* von Autismus gesagt hat, daß dieser der Bewußtseinstrübung nahestehe.

Aber in den mittleren und leichteren Krankheitsformen ist die Denkstörung nicht mehr der alles beherrschende Faktor, sondern nur ein Vorgang im verwickelten psychischen Geschehen, der die Mitwirkung anderer Faktoren nicht ausschließt und auf den sich, da er erlebt wird, die Kranken einstellen können. Einstellungen dieser Art sind sehr geläufig und können daher außerordentlich typisch sein (z. B. das Nichtbeachten und Beachten gewisser Vorgänge in der Umgebung auch beim Gesunden, obwohl ihnen die Aufmerksamkeit nicht zugewendet ist). Sie müssen auch nicht an affektive Faktoren gebunden sein. Das, was gemeinhin als autistisches Verhalten der Schizophrenen bezeichnet wird, weil die Kranken zu den Verhältnissen der Umgebung, auch ohne unter dem Einfluß von irgendwelchen zufälligen Gedankengängen zu stehen, nur lockere Beziehungen haben, das entspringt dieser Einstellung. Die Kranken sind durch ihre Denkstörung der Umwelt entfremdet, nicht weil diese ihnen jede Beziehung zur Umgebung unmöglich machte, auch nicht weil sie lediglich ihren Gedanken sich hingeben, sondern weil das einmalige Erleben des Losgelöstseins in ihnen eine Einstellung bewirkt hat, die das Zurückfinden in die gewöhnlichen Bedingungen erschwert. Nicht anders verhält sich auch der nicht schizophrene Kranke oder der Gesunde. Wie schwer kann es sein, nach intensivem Nachdenken zu den Erlebnissen des Alltags zurückzukehren. Darum ist diese Art „Autismus" auch mühelos bis in das gesunde Verhalten hinein zu verfolgen*). Es wäre aber falsch, hier nur ein „Nichtwollen", eine intendierte „Absperrung von der Außenwelt zu sehen. Auch beim Gesunden ist dieser Vorgang schon ein „Nichtanderskönnen". Es ist eine zwangsmäßige Fesselung des Individuums durch irgendein komplexes psychisches Geschehen. Damit steht recht gut im Einklang, daß auch die Kranken, nicht anders als der Gesunde in solchen Situationen auch, mitunter den ganzen Zustand recht lästig empfinden und sich darüber beklagen, daß sie sich allem gegenüber fremd fühlen, nicht mit können. Es liegt nahe, dafür beim Schizophrenen die Affektstörung verantwortlich zu machen. Aber dagegen spricht, daß die Schizophrenen, die solche Klagen äußern, gar nicht besonders „affektstumpf" zu sein brauchen und daß auch beim Gesunden in solchen Fällen nicht von einer Affektstörung die Rede sein kann. Im Gegenteil ist das Bewußtsein der Möglichkeit wenigstens, mit der Umgebung in affektiven Rapport zu treten, auch bei solchen Schizophrenen recht lebhaft vorhanden.

Die Unterscheidung zwischen spezifisch und reaktiv (einstellungsmäßig) bedingtem „Autismus" ist nicht bloß theoretische Spielerei,

*) Da diese Erscheinung individuell je nach dem Temperamenten variiert, liegt hier eine neue Fehlerquelle für die Bemühungen, „schizophrene" „Symptome" und schizoide Reaktionen aufeinander zu beziehen.

sondern hat eine wichtige praktisch-diagnostische Folge. Manche Defektzustände nach depressiven klimakterischen Psychosen (psychische Schwächeszutände) führen zu einer ganz analogen Einstellung (vgl. z. B. *Medow* über erstarrende Rückbildungsmelancholie). Diese Bilder sehen mit leichtem Defekt geheilten Spätschizophrenien zum Verwechseln ähnlich. Tatsächlich handelt es sich auch beide Male um den gleichen Mechanismus, der sich nur auf verschiedener Grundlage aufbaut. Die Diagnose darf dann eben nicht beim Gesamtbilde haltmachen, sondern muß dessen Bedingungen analysieren; eine Aufgabe, die keineswegs leicht ist, weil in unmittelbarer Folge der Loslösung von der Umgebung auch die Ausdrucksbewegungen andere werden. Sehr viele Manieren, Verschrobenheiten, Bizarrerien entstehen lediglich dadurch, daß das Individuum seiner Umgebung entfremdet ist, ganz unabhängig davon, woher diese Entfremdung kommt. Auch hier wieder ist der Vergleich mit den rückbildungsmelancholischen Schwächezuständen außerordentlich lehrreich! *Medows* Krankengeschichten bilden ausgezeichnete Beispiele dafür.

Für den Negativismus liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. *Bumke* hebt hervor, daß negativistische Reaktionen teils aus einer Affektlage der Ablehnung, teils als primäre Krankheitserscheinungen auftreten können. Es muß übrigens auch der Negativismus, wenn er nicht der Affektlage der Ablehnung entstammt, darum nicht unmittelbar primäres Krankheitssymptom sein. Negativistische Reaktionen kommen auch beim Gesunden, vor allem beim Kinde, ohne eigentliche ablehnende Grundstimmung als gelegentliche Einzelreaktionen vor.

Auf dem Boden dieses schizophrenen Lebensgefühls erwachsen nun die zahlreichen Verschrobenheiten und Manieren der Schizophrenen. Ich brauche in dieser Untersuchung auf Einzelheiten nicht einzugehen, da es nur auf das allgemeine Resultat dabei ankommt, daß alle diese Vorgänge zwar typisch, aber nicht spezifisch für die Schizophrenie sind, und daß man daher in der diagnostischen und noch mehr in der theoretischen Verwertung dieser Symptome, die für den klinischen Eindruck entscheidend zu sein pflegen und „katatones" Aussehen von verschiedenartigen Psychosen bedingen können, sehr vorsichtig sein muß. Noch ist heute viel zu wenig bekannt, welcher genetische Wert solchen Erscheinungen z. B. in manisch-depressiven Psychosen zukommt. Es muß aber zur Zurückhaltung veranlassen, wenn solche Verschrobenheiten bei der Schizophrenie erst in sekundärer Beziehung zum Krankheitsvorgang stehen. Man kann dann eben gegebenenfalls nicht ohne weiteres von „Legierung" wesensverschiedener Krankheiten sprechen, sondern nur davon, daß verschiedene Krankheitsvorgänge gelegentlich wesensgleiche sekundäre Mechanismen auslösen. Es ist auch nicht so, daß die mit dem Begriff der Legierung ausgedrückte

pathogenetische Deutung der Zusammenhänge auf dem Umwege über den Charakter wiedergewonnen werden könnte, nachdem sie direkt nicht möglich ist. Denn ganz abgesehen davon, ob die Charakterstruktur überhaupt für die Schizophrenie pathogene Bedeutung hat oder nicht, sind derartige Einstellungsvorgänge auch ganz unabhängig vom Charakter möglich; sie werden oft nur vom Charakter begünstigt, ohne doch allein durch ihn bedingt zu sein.

Es bleibt nun nur noch eine allgemeine Frage zu erörtern: Wie hängt der primitive Negativismus mit der schizophrenen Grundstörung zusammen? Zufällige Gedankeninhalte kann man nicht dafür verantwortlich machen, charakterologische Eigentümlichkeiten können offenbar einen Einfluß darauf haben, wenigstens im Sinne der Verstärkung eines auch ohnedem vorhandenen Mechanismus. Ich kann nur so viel sagen, daß auch in der Müdigkeit die Neigung zu negativistischen Reaktionen wächst, ohne über die Bedingungen dieser Erscheinung ins Klare gekommen zu sein.

Abgeschlossen: August 1923.

Literaturverzeichnis am Schluß der 6. Mitteilung.

(Aus dem interakademischen hirnhistologischen Institut der kön. ung. Universität zu Budapest [Direktor: Prof. *Karl Schaffer*].)

Zur Pathobiologie des beschädigten Neurons.

Von

Dr. Desiderius Miskolczy.

Assistenten des Instituts.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 27. November 1924.)

Die Erkenntnisse von der Entwicklungsgeschichte wie der Physiologie des Zentralnervensystems haben den Begriff des Neurons zu hohem Ansehen verholfen, und vollends die pathologische Anatomie wäre ohne die Neuronenlehre heute schon überhaupt nicht mehr denkbar. Betrachtet man nun die Frage der Regeneration des durchtrennten peripherischen Nerven vom neuronalen Standpunkt aus, so folgt es unbestreitbar, daß die Wiederherstellung der unterbrochenen Leitung einzig und allein durch die Funktion der zentralen Nervenzelle bewerkstelligt werden kann. Die autogene Regeneration, wonach der abgetrennte peripherische Abschnitt des Nerven durch die Fähigkeit der hier liegenden Schwannschen Elemente neu hervorgebracht würde, ist notwendigerweise eine schroffe Leugnung der Selbständigkeit des Neurons. Wohl ist hier zu betonen, daß diese letztere Lehre heute immer mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt wurde, und bald wird sie zur Vergangenheit der Regenerationsfrage gehören. Die Geschichte dieser hochwichtigen Frage aber belehrt uns dessen, daß man auch den Vertretern der Lehre von der autogenen Regeneration gebührenden Dank zollen muß. Ohne ihre Opposition hätte man das Verhalten der peripherischen Stütz- und Scheidenelemente gewiß nicht genügend gewürdigt. Unser heutiges Wissen ist also sozusagen das Gesamtergebnis der zwei entgegengesetzten Meinungen, so daß im Laufe der Zeit, hauptsächlich infolge der Verfeinerung der histologischen Technik eine Annäherung zu bemerken ist (*Kappers*), in dem Sinne, daß die Polygenisten, an der Spitze der unermüdliche *Bethe*, die Notwendigkeit des zentralen Einflusses anerkennen.

Der Überblick des Vorganges der Wiedererzeugung bei niederen Tierarten, bei denen verlorene Körperteile bzw. Gliedmaßen im Ganzen ersetzt werden können, lehrt uns folgendes: Es gibt in der Tierreihe

immer nur zentrale Regeneration, das heißt, der Ersatz erfolgt von dem nächstliegendem gesundem Gebiet aus. Der „peripherische Stumpf" aber stirbt ab, wenn keine genügende Anlage zur Ergänzung des Fehlenden übriggeblieben ist, wie wir es bei der Coelenteratengruppe sehen. Es wird somit der scheinbar peripherische Stumpf zur einer „zentralen " Anlage für die Hervorbringung eines neuen ganzen Individuums. —

Genau so, wie bei dem einzelligen Wesen das kernlose Protoplasmastück, der peripherische Stumpf, zugrunde geht, so liegen eben die Verhältnisse im höchstorganisierten Lebewesen beim Neuron, wo der abgetrennte Fortsatz des Neurons, da er inmitten eines lebenden, reaktionsfähigen Gewebes eingebettet verläuft, anstatt der Nekrose, einem vitalen *Abräumungsprozeß*, der sekundären Degeneration, anheimfällt. Bei hochentwickelten Tieren wird aber der lange peripherische Fortsatz der Nervenzelle in seinem Verlaufe von einer langen Reihe der Stützelemente und Scheidenzellen begleitet, ernährt und voneinander isoliert, und diese Zellen werden notwendigerweise bei diesem Prozeß auch beteiligt. Sie besorgen den Abbau und Abräumung des zerfallenden Axons und Scheidenmaterials und ordnen sich neuerdings längs der alten Nervenstrecke an. —

Bei dieser Phase der Reparation gehen nun die Meinungen auseinander. Vermögen diese *Büngner*schen Zellbänder die unterbrochene Leitung aktiv wiederherzustellen, indem sie die Achsenzylinder ohne jeden zentralen Einfluß hervorbringen, oder verhalten sie sich passiv und geben nur „adäquates Scheidenmaterial" (*Bielschowsky*), eine geeignete „Gleitbahn" (*Spielmeyer*) für die vom Zentrum her vordringenden Achsenzylinder ab? So kam die *autogene* und *zentrogene* Auffassung zustande.

Es sind aber auch bei den zentrogenen Auffassung noch Fragen, welche der weiteren Klärung bedürfen. Im zentralen Abschnitt der Nerven spielen sich nämlich eine Reihe der Reparationsvorgänge ab, und zwar seitens der *Schwann*schen und interneurialen Elemente, sowie seitens der Achsenzylinder. Die Schwannschen Elemente und die peri- und interneurialen Bindegewebszellen vermehren sich und bilden ein saftreiches Gewebe, welches notwendigerweise gegen die Stelle der Unterbrechung vorwächst und somit die Lücke zwischen dem zentralen und peripherischen Stumpf auszufüllen strebt (*Bethe, Bielschowsky, Edinger, Spielmeyer*). Ein ähnlicher Vorgang wird auch seitens des peripherischen Stumpfes beobachtet.

Andererseits aber setzt eine rege Knospen- und Sprossenbildung an den Achsenzylinderstämmen des verletzten Nerven ein; bei diesem Punkt gehen nun die Meinungen wieder auseinander. Es herrscht nämlich über folgende Fragen die volle Einstimmigkeit noch nicht.

Ordnen sich die zerstreut liegenden Schwannschen Elemente erst unter dem Einflusse des vordringenden Achsenzylinders in regelmäßige Zellreihen, oder erwarten sie die Ankunft der neuen Nervenfäserchen schon in längsgerichteten Zellketten geordnet, um für sie eine geeignete Gleitbahn abzugeben?

Es ist ja klar, daß nach der letzteren Fassung des Problemes den Schwannschen Elementen eine primäre ausschlaggebende Rolle zukäme, und so ergab sich die Notwendigkeit, uns in das Studium des Verhaltens so des Achsenzylinders, wie der Schwannschen Elemente in einigen speziellen Fällen näher einzulassen.

Der große Krieg lieferte doch häufig genug Anlaß und Material zum Studium der durchtrennten Nerven, so daß man zum Vergleich der Daten der Tierexperimente mit den Ergebnissen der menschlichen Pathologie reichlich Gelegenheit fand. Unsere diesbezüglichen Befunde wurden in einer Arbeit, welche in den *Cajal*schen „Travaux", Madrid 1924, erschien, ausführlich beschrieben[1]). An dieser Stelle möchten wir diese Ergebnisse nur mit einigen Worten und in den wesentlichsten Zügen berühren.

Im zentralen Stumpf können die Erscheinungen bekanntlich in zwei Gruppen geteilt werden. Es sind nämlich Axonbilder zu beobachten, welche die unverkennbaren Zeichen einer regressiven Metamorphose an sich tragen; neben diesen sind aber die massenhaften Produkte der progressiven Reparationstätigkeit: die neugebildeten Axone verschiedensten Kalibers zu sehen.

Die *regressiven* Veränderungen sind entfernter von der Durchschneidungsstelle, manchmal mehre Millimeter zentralwärts, an solchen Achsenzylindern aufzufinden, deren Markscheide an umschriebenen Stellen gedunsen erscheint. Der Vorgang spielt sich folgenderweise ab: Anfänglich zeigt der Axon in seinem Verlauf an gewissen Stellen knotige Anschwellungen oder corticale Ausbuchtungen des Axoplasmas, welche auch eine retikulierte Zeichnung der aufgelockerten Fibrillen aufweisen können. Zuerst lockert sich die Rinde nur mäßig auf, es kommen aber größere Vorbuckelungen in reichlicher Zahl auch vor, welche mit der Zeit sich abzuschnüren beginnen, um schließlich nach der Abschnürung einer körnigen Degeneration anheimzufallen. Alle diese Veränderungen zeigen sich an solchen Stellen, wo die Markscheide selbst gebläht und in Degeneration begriffen ist, wie uns Vergleiche mit Spielmeyers Markscheidenfärbung überzeugt haben.

Neben diesen zu regressiven Zeichen zu zählenden Axonveränderungen treten die progressiven, im Dienste der Wiederherstellung stehenden Erscheinungen in den Vordergrund. Diese sind die zarten neugebildeten

[1]) Vgl.: *Miskolczy, D.:* Contributions à l'histopathologie de la régénérescence du neurone. — *Cajal:* Travaux. Bd. XXII. Madrid 1924.

Fibrillen, welche, wie wir es feststellen konnten, vermöge der Seitenastbildungen *während der ganzen Dauer der Durchtrennung erzeugt werden.*

Die neugebildeten Fäserchen zeigen, wie bekannt, ein typisches Verhalten: sie laufen der Mutterfaser entlang und in ihrer Begleitung sind immer länglich ovale Schwannsche Kerne zu finden. In ihrem weiteren Verlaufe können diese Sprößlinge von neuem Nebenäste entsenden. Stoßen nun diese frisch entstandenen Zweige in ihrem Vordringen auf Hindernisse, so beginnen sie sich spiralenförmig aufzurollen, wodurch die bekannten *Perroncito*schen Faserknäuel entstehen. Neben der Kollateralsprossung sehen wir auch noch echte Bifurkationen, mit dem typischen schwimmhautähnlichen plasmatischen Dreieck an der Aufgabelungsstelle.

Das genaue Studium der *Perroncito*schen Apparate belehrte uns, daß in den *frühen* Stadien der spiraligen Aufrollungen die Schwannschen Elemente vollkommen fehlen können. Die Knäuel liegen gewöhnlich in einem plasmatischen Tubus. In dem Moment, wo zu den spiralen Windungen sich die Schwannschen Elemente eng anzuschmiegen beginnen, sind auch schon die ersten Anzeichen der beginnenden Markscheidenbildung fetzustellen.

Man fand des weiteren inmitten bindegewebiger Lamellen auch frische, sich durch Ramifikation und Bifurkation aufteilende Achsenzylinder, welche überhaupt keinerlei Beziehungen zu den in der Umgebung liegenden Kernen aufzuweisen schienen.

Die Erwägung dieser Tatsachen führte uns zu folgenden Ergebnissen:

1. Jenen Befund, wonach junge Achsenzylinder so in den plasmareichen Bändern der Schwannschen Zellen wie in den bindegewebigen Lamellen des Perineuriums aufgefunden werden, konnten wir uns nur damit erklären, daß die Fasern — vom Zentrum her vorwachsend — aus dem Plasma der Schwannschen Zellen zwischen die bindegewebigen Elemente dringen, denn sonst würde man im Sinne der autogenen Auffassung zur Annahme gezwungen sein, daß die Schwannschen Elemente wie die Bindegewebszellen die Fähigkeit zur Hervorbringung von Nervenfasern besäßen. Hiernach wohnte also den Abkömmlingen so des Ektoderms (Schwannsche Zellen) wie des Mesoderms (Bindegewebszellen) eine gleiche „axoplastische" Tätigkeit inne. Ein solcher Schluß widerspricht aber unsern Kenntnissen.

Der Mechanismus der spiraligen Bildungen ist — gemäß unserer Deutung — von drei Faktoren abhängig: a) vom Vorhandensein eines „vis a tergo" *(Held)*, kraft dessen die Nervenfaser zum Fortdringen gezwungen wird, b) vom Vorhandensein eines anhaltenden Hindernisses, wodurch die spiralen Gewinde sich anzulegen beginnen, und c) vom Vorhandensein eines Tubus, welcher die Breite der Windungen bestimmt. Diese drei Bedingungen erklären einerseits das Zustandekommen dieser höchst

interessanten Gebilde hinlänglich, andererseits aber beweisen sie am klarsten die zentrale Genese der neugebildeten Fasern.

2. Es taucht aber sogleich eine andere hochwichtige Frage auf: Wodurch wird nun der vorgewachsene Achsenzylinder zu einer vollwertigen funktionstüchtigen Leitung? Unsere Antwort wird lauten: Erhalten und weitergebaut werden nur solche Nervenfasern, welche im Protoplasma der Schwannschen Zellketten liegen, während jene Fasern, welche ihren Weg zufällig durch die bindegewebigen Elemente nahmen, die sog. „wilde Fasern" *Bielschowskys*, einer körnigen Degeneration bzw. einer Resorption entgegensteuern, wie wir es aus den Arbeiten *Cajals*, *Bielschowskys* und *Berblingers* wissen. So sind also die Schwannschen Elemente für die Erhaltung des jungen Axons unbedingt notwendig, ihr Protoplasma ist für das Gedeihen der vorprießenden Fasern der am meisten geeignete Nährboden und ist zugleich das „adäquate Scheidenmaterial" *(Bielschowsky)*.

Nach dieser Darstellung unserer Ergebnisse, welche wir beim Studium mechanisch beschädigter Nerven gewannen, möchten wir zur weiteren Beleuchtung des Problems noch einige andere Beispiele aus der Nervenpathologie heranziehen.

Vorerst verdienen die regressiven Veränderungen der alten Achsenzylinder eine kurze Besprechung.

Alle die knotigen Verdickungen, Auftreibungen, polypösen Anhängsel der alten Axone gehören nicht in den Prozeß des Restitutionsvorganges hinein, sie sind Zeichen des Verfalls, der Degeneration und sind nach längerer Durchtrennung bei erfolglosen Regenerationen zu suchen. Ihre Markscheiden sind auch schwer ergriffen — wie uns die Spielmeyerschen Färbungen unterrichteten — und inmitten der sich abbauenden Markscheidenmasse liegen diese „axones estériles con ramas abortadas", wie sie treffend von *Cajal* bezeichnet werden. Daß alle diese Vorgänge als der Ausdruck einer schweren Achsenzylindererkrankung aufzufassen sind, möchten wir mit mikroskopischen Befunden belegen, welche wir bei Neuritis sowie bei *multiplen Nerventumoren* erheben konnten, und zwar finden wir die stürmischen Veränderungen, welche wir bei dem Fall von multiplen sarkomatösen Nerventumoren an den Wurzelnerven der Cauda aquina beobachten konnten, höchst bezeichnend[1]). — In diesem Fall waren die Markscheiden an der Stelle der ungefähr hanfkorngroßen Tumoren schwer ergriffen: geschwollen, fragmentiert, in Ballen und Schollen zerfallen (Spielmeyers Färbung). Die Silberpräparate zeigten nun in den entsprechenden Gebieten, daß auch die Achsenzylinder schwer ergriffen waren. Hier fanden wir die buntesten Bilder, deren bezeichnendste Formen auf den Ab-

[1]) Den Fall verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Univ.-Dozenten Dr. *B. Johan*, Prosektor des hies. St. Stephan-Spitals.

bildungen 1—3 wiedergegeben wurden. Der Vorgang wird von der fusiformen Schwellung des Axons eingeleitet, wobei die Fibrillen einzeln zum Vorschein kommen (siehe Abb. 1 bei *1*). Die Blähungen können sich rosenkranzartig aneinandergliedern und exzessive Grade erreichen (Abb. 1 bei *2*). Manchmal sieht man ganz dünne Achsenzylinder, welche an einer umschriebenen Stelle eine mächtige kolbige Anschwellung erleiden, nach welcher die Faser sich noch mehr verjüngt (Abb. 2, *b*). Diese Bilder ähneln sehr jenen Befunden *Berblingers*, wo er am unteren Pol der Endanschwellungen den Austritt einer jungen Faser beobachten konnte. Unser Befund aber kann keinesfalls auf dieser Weise gedeutet werden, schon aus dem Grunde, weil die Tumormasse, welche zwischen die Fasern hineindrang, die völlige Durchtrennung der nervösen Leitung noch nicht erwirkt hatte, es konnten also kolbige Bildungen an den Achsenzylinderenden gar nicht zustande kommen und tatsächlich fanden wir in den Serienschnitten keine einzige Endkeule; die kolbenartigen Bildungen sind also circumscripte übermäßige Anhäufungen des erkrankten Axoplasma zu betrachten. — Neben diesen Anschwellungen kommen in großer Menge seitliche Ausbuchtungen und polypöse Excrescenzen vor, von denen die Abb. 1 bei *3* und Abb. 2 bei *a* die bemerkenswerten Exemplare vergegenwärtigen. Hier muß allem Anschein nach das erkrankte Axoplasma schon einem körnigen Abbau erliegen, wie das die eigenartig retikulierte Struktur der fusiformen Anschwellung des Axons *3* auf der Abb. 1 vermuten läßt. — Alle diese Veränderungen sind zweifelsohne der Ausdruck einer höchstgradigen Nervenfasererkrankung, welche zum völligen Zugrundegehen der Nervenfaser hier, wie bei den ähnlichen Prozessen der traumatischen Nervendurchtrennung führt. Höchst überraschend ist es aber, daß neben diesen offensichtlichen Zeichen des Verfalls die zwar sehr spärlichen, aber doch unverkennbaren Anzeichen einer „Regenerationstendenz" aufzudecken war. Wir sahen nämlich Seitenastbildungen

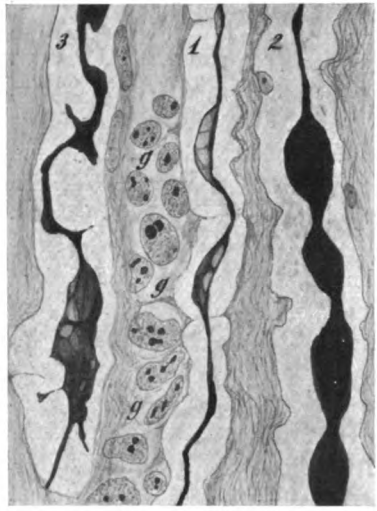
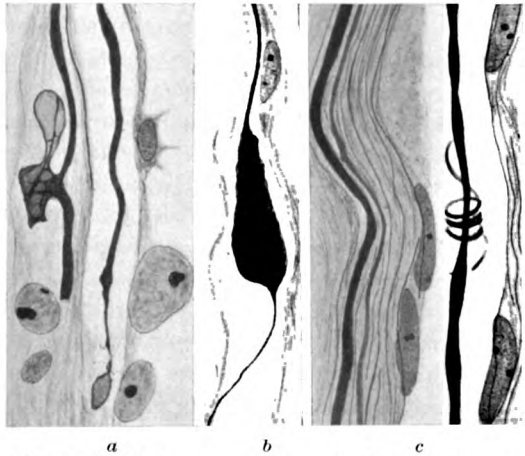


Abb. 1. Sarcoma caudae equinae. Bielschowskys Imprägnation am Wurzelherd. — Die entlang der Nervenfasern vordringenden Geschwulstzellen (*g*) führen die Degeneration des Nerven herbei. Die Markscheiden sind geschwollen und körnig zerfallen. Der Achsenzyinder *1* stellt die Anfänge des Prozesses dar. Bei *2* sind rosenkranzartige mächtige Anschwellungen des Achsenzylinders zu sehen. Bei *3* ist der Axon am schwersten ergriffen.

inmitten der Tumormasse (s. Abb. 3 bei *e*, sowie spirale Aufrollungen feiner Fäserchen um den alten Axon (Abb. 2, *c*) Für diese seltsame Erscheinung werden wir eine hinreichende Erklärung in den nächstfolgenden Zeilen zu geben versuchen.



a *b* *c*

Abb. 2. Caudatumor. — Bei *a* polypöse Axoplasmaausbuchtung von retikulierter Struktur. Bei *b* feine, wahrscheinlich marklose Faser mit mächtiger Anschwellung. Bei *c* zeigt ein verhältnismäßig gesunder Axon einige Gewinde einer Spirale.

Unsere bisherigen Beschreibungen und Erwägungen fußen in erster Reihe auf Untersuchungen, welche wir an traumatisch durchtrennten Nerven anstellen konnten. Hier konnten wir einerseits feststellen, daß die neugebildeten Axone zu einer primären Vorsprossung befähigt sind und andrerseits, daß die Schwannschen Zellen unter dem zentralen Einflusse und kraft der engen Korrelation sich zu den Achsenzylindern hinzugesellen und durch Markscheidenbildung eine vollwertige Leitung auszubauen vermögen. Unsere weitere Aufgabe ist es, teils diese letztere Anschauung durch weiteres Tatsachenmaterial zu unterstützen, teils eine allgemein anwendbare Deutung für die bekannten Sprossungsphänomene seitens des angegriffenen Achsenzylinders zu finden. Zur allgemeinen Betrachtung des Problems zwingen nämlich die Tatsachen, welche in anderen Gebieten der Neuropathologie bekannt sind. Wir denken an die lebhaften Achsenzylindersprossungen, welche bei Neuritiden toxischen Ursprungs beobachtet wurden. Hier lösen exogen toxische Bedingungen (wie Alkohol, Blei, Beri-beri usw.)

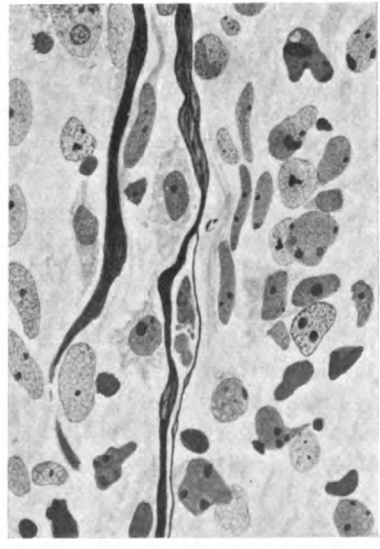


Abb. 3. Caudatumor.
Inmitten der Geschwulstzellen liegt ein Axon, welcher bei *c* einen Seitenast entsendet. Dieser Sprößling läuft weiter der Mutterfaser entlang.

einen Vorgang aus, welcher Bilder erzeugen kann, die aus dem Studium der durchtrennten Nerven wohlbekannt sind. Aber nicht nur exogene Ursachen, seien es physikalische (Trauma, Durchfrierung) oder chemische (Alkohol-, Bleivergiftung) Einwirkungen können solche Axonsprossungen hervorrufen, sondern es werden auch bei endogen bedingten Nervenfasererkrankungen ähnliche Phänomene beobachtet. In erster Reihe die Neuritis familiaris hypertrophica (Morbus *Boveri*) und die Neurofibromatosis multiplex (*Recklinghausen*sche Krankheit), sind jene Krankheiten, bei denen exogen einwirkende Ursachen gar keine Rolle spielen, und doch eine Reihe von Regenerationserscheinungen zu beobachten sind. Es sind dies Erkrankungen, deren Entstehen nur durch die Zuhilfenahme endogener Ursachen und von hereditären Momenten erklärt werden kann.

Die auf familiärer Grundlage auftretende *hypertrophische Neuritis* wurde zuerst von *Boveri* genauer untersucht und mit Hilfe der feineren Imprägnationsmethoden in neuerer Zeit von *Bielschowsky* eingehend analysiert. Seine exakten Darstellungen wiesen die Zusammengehörigkeit der feinsten Fasern, welche zwischen den *hypertrophischen* und *hyperplastischen* Schwannschen Elementen verlaufen, mit den Hauptaxonen unzweideutig nach. Es besteht also über die regenerative Natur dieser zarten Fäserchen kein Zweifel: sie sind durch Kollateralsprossung entstanden. Vergleichen wir *Bielschowsky* Abbildung 4 mit dem Bilde, welches ich auf Abb. 17 meiner eingangs erwähnten Arbeit bei *l* wiederzugeben versuchte, so muß uns die auffallende Ähnlichkeit der beiden überraschen. Während aber hier das Phänomen durch eine traumatische Durchtrennung des Nerven hervorgerufen wurde, beim Morbus Boveri müssen wir nach anderen auslösenden Momenten suchen. *Dieses Moment erblicken wir im Verhalten der Schwannschen Zellen.* Sie sind nämlich primär erkrankt, ihre blastomatöse Proliferation ist die Ursache der progressiven Achsenzylinderalteration, welche sich in regen Sprossenbildungen kundgibt. Die neuen Sprossen werden aber nicht mehr mit Markscheiden bekleidet, es erliegen sogar die Markumhüllungen der alten Axone einer Erkrankung, welche sich in diskontinuierlichem Zerfall äußert. Wie könnten denn diese blastomatös sich vermehrenden Schwannchen Zellen die zugehörigen Markscheiden erhalten, geschweige denn neue Markscheiden erzeugen, wo sie selbst als Produkt eines krankhaften Prozesses zur Degeneration neigen. Ihre Differenzierung erreicht zwar noch den Grad, wo ihre länglichen Kerne sich den neuen Achsenzylindern innig anschmiegt, ihr Protoplasma ist aber nicht mehr intakt, was durch ihr pathologisches Verhalten gegenüber sauren Farbstoffen sich bekundet.

Auf die Rolle und Bedeutung der Schwannschen Zellen wirft des weiteren noch das Studium der Hauttumoren bei der *Recklinghausen*schen *Krankheit* ein interessantes Licht. Hier sind es wieder die Schwann-

schen Zellen, welche sich geschwulstmäßig vermehren. Ihre primäre Rolle wird durch die sehr charakteristische Lagerung der Kerne besonders sinnfällig bewiesen. Die bekannte pallisadenförmige Anordnung der Schwannschen Zellen, wie man dies an Nervenlängsschnitten beobachten kann (siehe Abb. 4), sowie die zwiebelschalenähnliche konzentrische Lagerung an den Querschnittsbildern (vergleiche Abb. 5) wiesen darauf hin, daß die Vermehrung der zelligen Elemente entlang der Achsenzylinder beginnt. Anfänglich mögen die länglichen Kerne der proliferierenden Elemente noch die Richtung des Axons

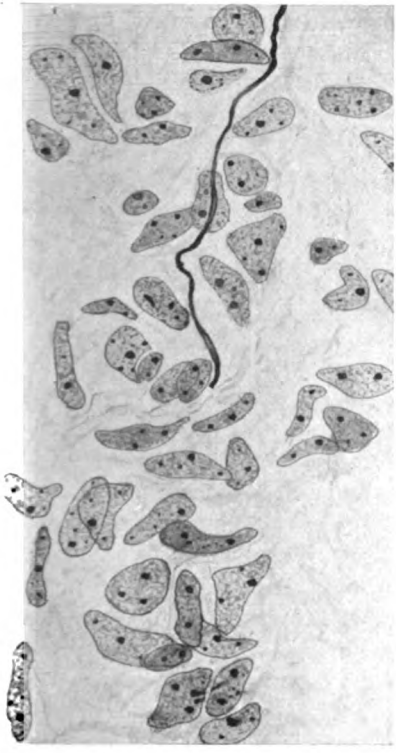


Abb. 4. Hauttumor aus einem Fall von Recklinghausenscher Krankheit. — Palisadenartige Anordnung der Schwannschen Kerne entlang des Achsenzylinders, welcher in der Mitte des Bildes jäh abgeschnitten aufhört. Seine Richtung wird aber von der eigentümlichen Anordnung der Kerne weiter vorgezeichnet. *Bielschowskys* Silberimprägnation im Block.

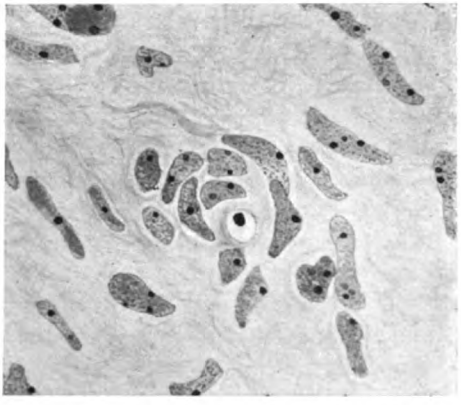


Abb. 5. Recklinghausensche Krankheit. — In der Mitte ist der Querschnitt eines Achsenzylinders zu sehen. Der helle Hof um ihn bedeutet die Markscheide. Bezeichnend ist die zwiebelschalenartige Anordnung der Schwannschen Zellen um die zentral liegende Nervenfaser.

einhalten, bei zunehmender Vervielfachung müssen sie aber teils wegen Raummangel und teils unter dem Druck des umgebenden Geschwulstgewebes eine konzentrische Lagerung einnehmen, wobei die länglichen Kerne quer auf die Längsachse der Nervenfasern zu liegen kommen, welche Tatsache an Nervenlängsschnitten in der palisadenförmigen Anordnung der länglichen Kerne zum Ausdruck gelangt. Die Nervenfasern

aber, welche durch die geschwulstmäßige Proliferation dieser Zellen um ihre zugeordneten Stütz- und Scheidenelemente kommen, bleiben auch nicht untätig, sie antworten in einer Weise, welche ihnen eigentümlich ist, und zwar mit Schwellungs- und Sprossungserscheinungen, wobei die Schwellung sehr oft als regressives Zeichen zu bewerten ist, und in einen endgültigen Zerfall des Achsenzylinders übergeht. Es hängt verständlicherweise vom Tempo, Grad und Qualität der pathologischen Zellvermehrung ab, welche Erscheinungen seitens der Achsenzylinder überwiegen. Wir sahen oben bei Beschreibung des Falles von multiplen Tumoren der Caudanerven, daß dort die regressiven Veränderungen des angegriffenen Axons überwogen, was durch die stürmische Proliferation der Sarkomzellen hinlänglich erklärt wird, und doch konnten wir neben den schwer erkrankten Fasern Seitenastbildungen und Perroncitosche Spiralen beobachten, welche unbedingt als regenerative Produkte betrachtet werden müssen.

Auf Grund dieser Beobachtungen können wir also sagen, daß die primäre Erkrankung der Schwannschen Zellen solche Erscheinungen der Achsenzylinder hervorzurufen vermag, welche je nach dem Grad und Tempo der Erkrankung in der Produktion neuer Nervenfasern oder in der endgültigen Degeneration der alten sich äußern kann.

Diese sonderbare Verquickung beider Prozesse an den peripherischen Nervenstämmen, sowie das morphologisch übereinstimmende Verhalten der Achsenzylinder auf exogene und endogene Ursachen, erwecken aber die Notwendigkeit einer zusammenfassenden Erklärung der Tatsachen.

Schauen wir unsnach weiteren ähnlichen Erscheinungen des angegriffenen Neurons um, so sind es in erster Linie die Zellen der intervertebralen Ganglien, welche unsere besondere Aufmerksamkeit verdienen. *Nageotte* war der erste, der sich mit den regenerativen Phänomenen der Spinalganglienzellen nach Transplantation befaßte, und er betrachtete jene tatsächlich als kollaterale Regeneration. *O. Rossi* äußerte aber im Jahre 1908 gewisse Zweifel betreffs dieser letzteren Bezeichnung. Er erinnerte damals daran, daß diese Regenerationsphänomene auch bei Tabes und progressiver Paralyse aufzufinden sind, und deswegen darf man sie nicht allein in Hinblick auf das übereinstimmmende morphologische Verhalten einfach als Resultate eines regenerativen Prozesses betrachten, sonst wären wir gezwungen, solche Erscheinungen als regenerative aufzufassen, welche letzten Endes als Produkte eines degenerativen Prozesses hervorgehen.

Im Jahre 1923, also 15 Jahre später, kam *Schaffer* ohne Kenntnis *Rossis* Arbeit und unabhängig von ihm beim Studium der Spinalganglienzellen einer in erster Linie heredofamiliären Erkrankungsform, der *Tay-Sachs*chen familiär-amaurotischen Idiotie zu ähnlichem Bedenken. Er sah nämlich solche kollaterale Sprossungen aus den Achsenzylindern

der Ganglienzellen entspringen, welche mit der kollateralen Regeneration von *Nageotte* bei der Spinalganglientransplantation vollkommen übereinstimmten; es waren dies Seitenästchen, welche entweder um die ursprüngliche Nervenzelle eine reiche Aufrollung zeigten, oder nach Perforation der endothelialen Kapsel eine andere Zelle mit ihren schraubenartigen Gängen umwickelten. Ihm fiel nun die große Ähnlichkeit dieser Gebilde zu den *Perroncito*schen Spiralen auf, und so suchte er eine befriedigende Erklärung für die identischen Erscheinungen, welche einmal bei degenerativen Prozessen (siehe (*Tay-Sachs*) ein anderesmal bei regenerativen Vorgängen (siehe Nervendurchtrennung) aufzufinden sind. *Schaffer* führt die Untersuchungsergebnisse *Cajals* an, welche zeigten, daß das Neuron im Falle einer traumatischen Läsion seitens des zentralen, ganglionären Abschnittes mit einer Schwellung des Zellkörpers und seitens des Achsenzylinderfortsatzes mit der Erzeugung von kollateralen Sprossen reagiert. Wenn diese Seitenästchen in ihrem Verlauf die ursprüngliche Bahn zu verlassen gezwungen sind, werden sie rückläufig und rollen sich auf, wie bei der Tay-Sachschen Krankheit zwischen Kapsel und Ganglienzelle oder auf der Peripherie in der Schwannschen Scheide um die Ursprungsfasern. Auf Grund dieses übereinstimmenden Verhaltens ist *Schaffer* der Ansicht, daß so die *endogen* familiäre Erkrankung, wie das *exogene* Trauma eine Irritation, einen *Reizzustand* des Neurons hervorzurufen vermögen, welcher sich dann in Schwellung und Kollateralsprossung kundgibt. Diese Äußerungen sind also nichts anderes als Reaktionen auf eine Schädigung des Neurons, sei es auf endogener, sei es auf exogener Grundlage. Diese Reaktion ruft also vitale Erscheinungen hervor, welche sich in Wiederherstellung, genannt Regeneration, in jenem Falle verwandelt, wenn diese Kollateralen die Büngnerschen Bänder erreichen und sich die nackten Achsenzylinder somit in eine bemarkte Leitung auszubauen beginnen, wodurch sie für die Ausübung ihrer physiologischen Bestimmung reif werden. Aus alledem folgt es also, daß die *Regeneration der peripherischen Nerven nach Schaffer nur einen speziellen Fall von der Reaktion des Neurons bedeutet.*

Die Erscheinungen der Schwellung und Sprossenbildung sind also keineswegs die Resultate einer regenerativen Tendenz: sie zeigen nur an, daß das Neuron angegriffen ist; daher handelt es sich um reine *vitale Erscheinungen* der Reaktion.

Überblicken wir also im Besitze dieses allgemein biologischen Gesichtspunktes nochmals unsere histologischen Erwägungen, so müssen wir folgendes sagen:

Der Achsenzylinderfortsatz und seine Scheiden- und Stützelemente befinden sich in einem Korrelationsverhältnis, in einer wechselseitigen Zuordnung, deren Bedingung die anatomisch-physiologische Intaktheit

und der ungestörte zentrale trophische Einfluß der Nervenzelle ist. Wird eine dieser Bedingungen durch irgendwelche Einwirkung gestört, seien diese auf exogener oder endogener Grundlage entstanden, so wird in erster Linie die Korrelation zwischen diesen zweierlei Elementen aufgehoben. Auf diese Störung des Gleichgewichtes reagiert nun jede der Elemente auf der *ihm eigentümlichen* Weise: Die Schwannsche Zelle mit Proliferation, der Neurit mit Sprossenbildung. Ist das Protoplasma der Schwannschen Zellen sonst intakt, wie bei den physikalischen Einwirkungen (Durchschneidung, Quetschung, Abkühlung usw.), so wird die unterbrochene Leitung in kurzer Zeit wiederhergestellt, das anatomisch-physiologische Gleichgewicht von neuem erlangt: wir sprechen dann von einer Regeneration. — Es ist nun wohl begreiflich, daß auch dieser Regenerationsprozeß gewisse Störungen erleiden kann; diese sind aber in geradem Verhältnis mit dem Grade des traumatischen Eingriffes. Glatte Durchschneidung des Nerven, die ultramikroskopische Kontinuitätsunterbrechung bei Durchfrierung ermöglichen eine rasche Wiederherstellung, während eine Zerreißung des Nerven die anatomischen Verhältnisse in so hohem Grade aufzuwühlen, die ekto- und entodermalen Abkömmlinge so durcheinander zu werfen vermag, daß durch die so erwachsenden Hindernisse die Restitution erheblich verzögert, ja auch vereitelt werden kann. —

Wird aber anderseits das Protoplasma der Schwannschen Zellen durch irgendwelche toxische Einflüsse tiefer geschädigt, so können alle diese Erscheinungen im Dienste der Reparation nicht mehr verwendet werden, es bleibt einfach bei der Produktion reaktiver Erscheinungen ohne jede Aussicht auf eine Wiederherstellung. Das wechselseitige Verhältnis zwischen Schwannschen Zellen und Achsenzylinder kommt am sinnfälligsten bei der *Bover*ischen Krankheit und bei der Neurofibromatose *Recklinghausens* zum Ausdruck, wo die primäre Erkrankung und blastomatöse Proliferation der Schwannschen Zellen den Reiz für die progressive Äußerungen des Achselzylinders bilden. —

Wir sehen also, daß mit Hilfe der *Schaffer*schen Betrachtungsweise die *vitalen Erscheinungen* des, durch verschiedenste Ursachen alterierten Neurons nach einem höheren Gesichtspunkt gesichtet werden können, wodurch dann die einheitliche Einordnung der scheinbar widersprechenden Tatsachen befriedigend gelingt.

Literaturverzeichnis.

Cajal: Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso. I. II. Madrid. 1913. — Erschöpfende Darstellung der Forschungsergebnisse des großen Gelehrten. — *Berblinger:* Über die Regeneration der Achsenzylinder usw. Zieglers Beitr. **64**. 1918. — *Bethe:* Allg. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems. Leipzig 1903.

— *Bethe:* Zur Frage von der autogenen Nervendegeneration. Neurol. Zentralbl. **22.** 1903. — *Bethe:* Zwei neue Methoden der Überbrückung größerer Nervenlücken. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 42. — *Bethe:* Zur Theorie und Praxis der Verheilung durchtrennter Nerven. Libro en honor de Cajal. Bd. II. Madrid 1922. — *Bielschowsky* und *Unger:* Die Überbrückung größerer Nervenlücken. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**, Erg.-H. 2. 1917. — *Bielschowsky* und *Valentin:* Die histologischen Veränderungen in durchtrennten Nervenstrecken. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **29.** 1922. — *Bielschowsky* und *Valentin:* Familiäre hypertroph. Neuritis u. Neurofibromatose. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **29.** 1922. — *Boeke:* Studien zur Nervenregeneration. Amsterdam 1916. — *Büngner:* Über Degenerations- u. Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. Zieglers Beitr. **10.** 1891. — *Castro:* Estudio sobre los ganglios sensitivos, del hombre etc. Cajal, Trabajos XIX. 1922. — *Doinikow:* Zur Histopath. der Neuritis usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64.** 1912. — *Dürken:* Experimentalzoologie. Berlin 1919. — *Edinger:* Untersuchungen über Neubildung der durchschnittenen Nerven. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **58.** 1918. — *Forsmann:* Zur Kenntnis des Neurotropismus. Zieglers Beitr. **27.** 1900. — *Held:* Die Entwicklung des Nervengewebes. Leipzig 1900. — *Hohmann* und *Spielmeyer:* Zur Kritik des Edingerschen Verfahrens usw. Münch. med. Wochenschr. 1917. H. 3. — *Lugaro:* Osservazioni dei „gomitoli" nerviosi nella rigenerazione dei nervi. Riv. di patol. nerv. e ment. XI. f. 4. Firenze 1906. — *Michailow:* Die Regeneration des Neurons usw. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18.** 1911. — *Nageotte:* Régénération collatérale de fibres nerveuses. Nouv. Icon. d. la Salp. 1906. — *Perroncito:* Die Regeneration der Nerven. Zieglers Beitr. **42.** 1907. — *Przibram:* Experimentelle Zoologie. II. Regeneration. Leipzig 1909. — *Rossi, O.:* Über einige morph. Besonderheiten der Spinalganglien usw. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **11.** 1908. — *Schaffer:* Contrib. à l'histopath. des ganglions rachid. dans l'idiotie amaurotique. Cajal, Trabajos XX. 1923. — *Schaffer:* Bemerkungen zu zwei Fragen der Nervenhistologie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie. XIII. Festschr. v. Monakow 1923. — *Spielmeyer:* Zur Klinik u. Anat. der Nervenschußverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29.** 1915. — *Spielmeyer:* Über Regeneration periph. Nerven. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36.** 1917. *Spielmeyer:* Histopathologie des Nervensystems. I. Berlin 1922. — *Tello:* Idea actuales sobre el neurotropismo. Madrid 1923. — *Tello:* Das argentophile Netz der Bindegewebszellen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **65.** 1922.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Jena [Direktor: Professor Dr. *H. Berger*].)

Gefäß- und Liquorstudien am Hirn des lebenden Hundes.

Von

Walter Jacobi-Jena.

(Nach gemeinsamer Arbeit mit **Georg Magnus-Jena.**)

Mit 11 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 27. November 1924.)

Die Fortschritte, die die Capillarmikroskopie in letzter Zeit am Integument von Mensch und Tier gemacht hat, die Möglichkeit, das Gesehene im photographischen Bild festzuhalten, legten die Aufgabe nahe, nunmehr auch die Capillaren an den inneren Organen einer direkten Beobachtung zu unterziehen. *Otfried Müller* weist in seinem bekannten Buch über „Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen" darauf hin, daß derartige Untersuchungen dringend geboten seien. Durchforscht man aber die Literatur, findet man, daß seiner Weisung kaum Folge geleistet ist. Ich fand nur eine Arbeit von *Sehrt* (Münch. med. Wochenschr. 65. Jahrg., II. Hälfte, S. 869. 1918), der die Capillarbeobachtung auf das chirurgische Gebiet zu übertragen und Fragen der Lösung näher zu bringen versucht, die dem Chirurgen seit jeher besonders wichtig erschienen sind. Er glaubt, auf Grund seiner Beobachtungen im Tierexperiment im gegebenen Falle sicher sagen zu können, ob eine Darmschlinge lebensfähig ist oder nicht. Auch die Capillaren des Hirns hat er einer direkten Beobachtung unterzogen, seine Ergebnisse allerdings nur ganz kursorisch in wenigen Zeilen mitgeteilt. Es wird aber der Hoffnung Ausdruck gegeben, daß die Beziehungen zwischen Gehirntätigkeit und Gehirncapillaren durch die direkte Beobachtung eine neue Beleuchtung erfahren.

Noch bevor ich diese Arbeit kannte, hatten es *Georg Magnus*, Oberarzt der chirurgischen Universitätsklinik Jena, und ich, angeregt durch die Arbeiten *Hans Bergers* über Hirnzirkulation, sich zur Aufgabe gemacht, die pialen Gefäße des Hirns einer direkten Beobachtung am lebenden Tier zu unterziehen und nach Möglichkeit im photographischen Bild festzuhalten. Die Einwände, die gegen die Methode der direkten Inspektion der Gehirnoberfläche gemacht werden, sind ja zur Genüge

bekannt. Sie sind aber, wie wir im Einvernehmen mit *Biedl*, *Reiner*, *Trendelenburg*[1]) u. a. meinen, nicht so schwerwiegend, wie es zunächst den Anschein haben könnte.

Letzten Endes laufen sie ja sämtlich darauf hinaus, daß durch die Eröffnung des Schädels weitgehend von den physiologischen Verhältnissen abweichende Bedingungen gesetzt würden, die einen Schluß auf die normalen Verhältnisse, bei den Gefäßen z. B. wegen des durch den Eingriff gesetzten abnormen Reizes von den oberflächlichen auf die tiefen *nicht* gestatten. Was die Veränderungen der hydrodynamischen

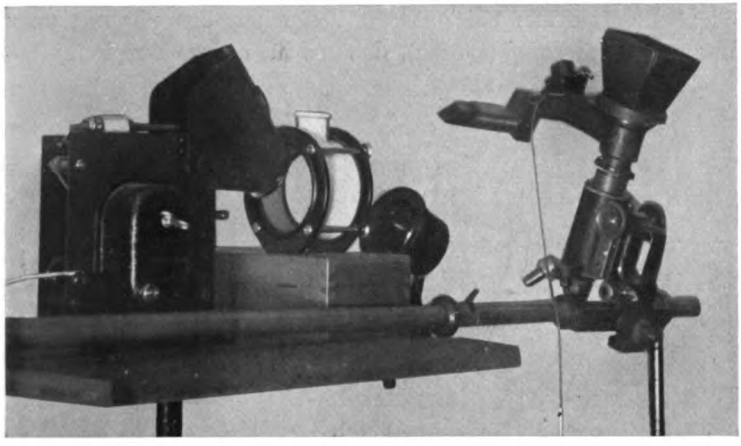


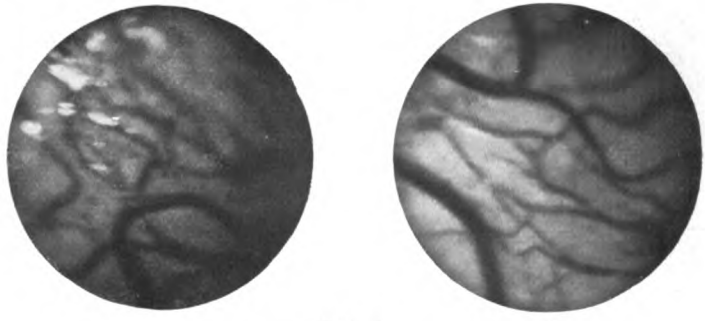
Abb. 1.

Verhältnisse, die ja besonders gern ins Feld geführt werden, betrifft, so pflichten wir den bereits namhaft gemachten Autoren vollständig bei, die ausführen, daß die durch diese Veränderungen geschaffenen Bedingungen durchaus nicht prinzipieller, sondern ausschließlich quantitativer Natur sind. „Man erzeugt durch eine Trepanationsöffnung an der Schädelkapsel keine anderen Differenzen, als daß man eine elastische Stelle *mehr* schafft zu den *vielen*, welche schon vorhanden sind" (*Biedl* und *Reiner*). Diese elastischen Verschlüsse der Schädelrückgratshöhle ermöglichen es, durch entsprechende Dehnung unter entsprechender Verschiebung der Cerebrospinalflüssigkeit für die physiologischen Volumveränderungen des zentralen Nervensystems Platz zu schaffen. Die Versuche von *Donders*, in denen die Trepanationsöffnungen wieder durch ein Glasfenster luftdicht verschlossen wurden, zeigen zudem, daß

[1]) *Biedl, A.* und *M. Reiner:* Studien über Hirnzirkulation und Hirnödem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **79**, 158. 1900. — *Trendelenburg, Wilhelm:* Methodik der Physiologie des Zentralnervensystems von Wirbeltieren. Handb. d. biol. Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 5B., H. 2. 1923.

die hierbei beobachteten, den Puls- und Atemschwankungen des Hirns entsprechenden Schwankungen in der Weite der pialen Gefäße denen am trepanierten, nicht geschlossenen Schädel durchaus entsprachen. Wir haben so, wenn wir die durch den Eingriff bedingten *quantitativen* Veränderungen der hydrodynamischen Verhältnisse genügend in Rechnung setzen, meines Erachtens durchaus das Recht, uns jener ältesten Methode der direkten Inspektion der Gehirnoberfläche zu Studien über die Hirnzirkulation zu bedienen, selbst wenn wir die im Cranium erzeugte Öffnung nicht wieder, wie es *Donders* getan, durch ein Fenster verschließen.

Wir bedienten uns bei unseren Versuchen des photographischen Okulars nach *Siedentopf* (Phoku), das uns für unsere Zwecke in liebens-

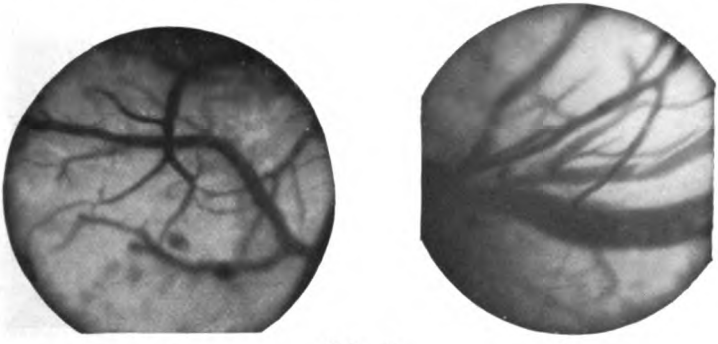


a Abb. 2. b

würdiger Weise von der Firma *Karl Zeiss*-Jena leihweise zur Verfügung gestellt wurde. Es besteht aus einer photograhpischen Camera $4\frac{1}{2}$ mal 6 cm, die auf den Außentubus des Mikroskops aufgeschraubt wird. Man entfernt Innentubus, Schiebhülse, setzt an ihre Stelle das Phoku und schraubt es durch Drehen eines gerändelten Messingringes fest. Hierdurch wird eine Verlängerung des Instrumentes um 70 mm bedingt, die durch ein in den unteren Teil des Phoku eingebautes, negatives achromatisches System wieder ausgeglichen wird. Für unsere Zwecke gab die Negativlinse *L* mit Lupenvergrößerung die besten Resultate. Da die Entfernung von der Anschraubfläche des Objektivs bis zu der des Phoku aus optischen Gründen 115 mm betragen muß, wir aber mit einem älteren Stativ *A* arbeiteten, schalteten wir, um den optischen Verhältnissen gerecht zu werden, einen Zwischenring von 16 mm ein.

So wird das Bild, daß das Objektiv vom Gegenstand entwirft, genau in die Ebene der photographischen Platte geworfen und dabei etwa fünfmal vergrößert. Die negativen Linsen, die in den unteren, runden Teil des „Phoku" eingeschraubt sind, verringern gleichzeitig die Wölbung, die bekanntlich den Bildern der Mikroskopobjektive innewohnt.

Von dem Licht, das durch Objektiv, Tubus, negatives System auf die Platte gelangt, wird ein Teil durch ein rechtwinkliges Prisma in ein wagerechtes Seitenrohr abgelenkt und durch ein anderes Prisma, das im Knie dieses Rohres sitzt, schräg aufwärts verlegt, so daß man bequem während der Aufnahme durch das Okular beobachten kann. Es ist dabei zu beachten, daß das photographische Sehfeld etwas größer als das visuelle ist, und daß das Okular das zu photographierende Bild viermal größer zeigt, als es photographiert wird. Um die Einstellung auf die Mattscheibe, die ja photographische Aufnahmen am lebenden Objekt selbstverständlich illusorisch machen würde, zu vermeiden, sind im vorderen Abschnitt des Okulars ein Linsensystem und eine Strich-



a Abb. 3. b

platte eingeschaltet, die ein für allemal durch Drehen am Okularringe wie bei einem Feldstecher scharf eingestellt wird. Man hat so die Gewähr, daß das photographische Sehfeld in gleicher Schärfe wie das visuelle erscheint, weil die Plattenebene zur Ebene der Strichplatte optisch konjugiert liegt.

Selbstverständlich bedarf man einer besonders guten Lichtquelle, wenn man am lebenden pulsierenden Gehirn mikrophotographische Aufnahmen zu machen beabsichtigt. Wir arbeiteten, wie das *Siedentopf* zur mikrophotographischen Aufnahme der Capillaren im Fingernagellimbus angibt, mit einer erhöht stehenden Bogenlampe, die auf 5 Ampere abgestimmt und unter Einschaltung eines entsprechenden Widerstandes durch Stechkontakt mit der Deckenbeleuchtung verbunden war. Als wärmefilterndes Milieu diente eine Lösung von Ammonium-Ferrosulfat: $FeSO_4\,(NH_4)\,SO_4\,6\,aq$), das zu 200 g im Liter destillierten Wasser gelöst war. Da die Lösung auf 1 Liter 5 ccm verdünnte Schwefelsäure enthält, darf sie nicht in gekitteten Küvetten mit Metallwänden aufbewahrt werden. Die neue Zeiss-Porzellanküvette, die mit Gummiringen gedichtet ist, trägt dieser Forderung Rechnung und stellt eine vorzügliche Kühlkammer dar. Allmählich wandelt sich durch Licht-

einflüsse — und damit schwindet die wärmefilternde Kraft — das Ferroin Ferrisalz um, was man daran erkennt, daß die grünliche Lösung einen mehr und mehr zunehmenden gelblichen Farbton erhält. Man kann sich übrigens die betreffende Lösung leicht selbst darstellen, und ich habe, um wirklich die Garantie einer vollständigen Wärmefilterung zu haben, jedesmal vor Beginn einer neuen Untersuchungsreihe die Kühlflüssigkeit erneuert. Tut man das, bedient man sich weiter noch eines

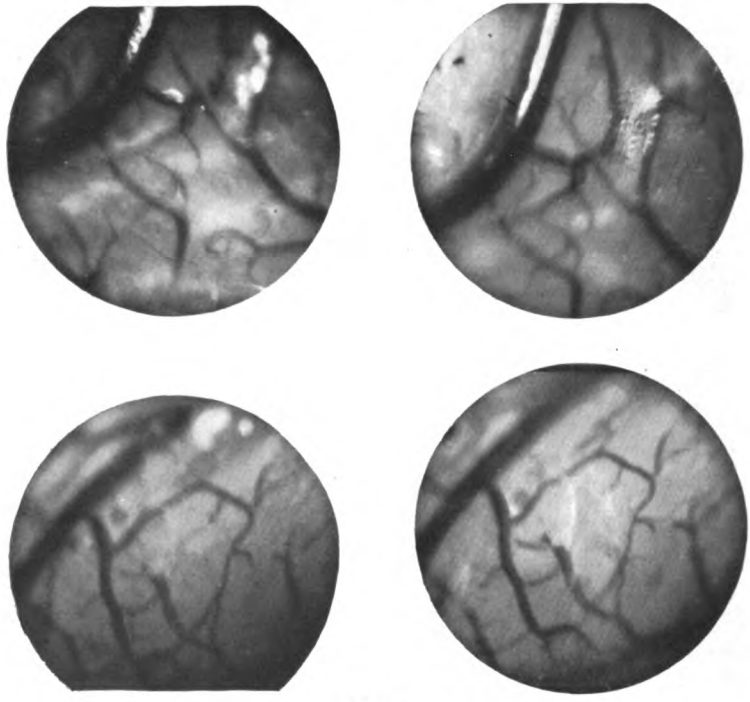


Abb. 4.

Grünglasfilters, über das noch zu sprechen sein wird, hat man die Gewähr, daß die Capillaren nicht erwärmt werden, daß also keine Gefäßerweiterung eintritt.

Die Lichtstrahlen, die durch eine Sammellinse annähernd parallel zu 25° abwärts geneigt die Kühlküvette passiert haben, werden dann durch eine zweite geneigte Sammellinse, der ein Grünglas-Lichtfilter aufgesetzt werden kann, so konvergent gemacht, daß sie den Krater der Bogenlampe 130 mm von der zweiten Linse entfernt abbilden:

Hier hat man also die günstigsten Beleuchtungsverhältnisse, hier muß sich also das Objekt, in unserem Fall die freigelegte Hirnpartie befinden, die beobachtet und photographiert werden soll.

Die Freilegung der weichen Hirnhäute gelingt bei einiger Übung leicht: Mittelst großen Bogenschnittes durchtrennt man Haut, Fascie, Temporalmuskel, löst diesen stumpf vom Knochen, trepaniert und entfernt mit dem Luyr unter Schonung des Sinus longitudinalis und transversus den Knochen in beabsichtigter Ausdehnung. Sodann wird die dünne Dura, den oberen und seitlichen Knochenrändern entsprechend, aufgeschnitten, mit feinen Durahäkchen versehen und vorsichtig umgeklappt. Man hat hierbei sorgsam darauf zu achten, daß die Arachnoidea unverletzt bleibt, damit die Subarachnoidealräume der Beobachtung zugänglich bleiben.

Das Bild, das sich nunmehr bietet: außerordentlich wechselnde Vasoarchitektonik der Pia, die leuchtend rot gefärbten Arterien, die dunkleren Venen, die silberglänzenden Liquorlachen, ist ungemein reizvoll.

Blutungen beeinträchtigen das Arbeiten kaum; solche aus der Spongiosa des Knochens stillt man leicht und schnell mit Wachs.

Die Narkose des Tieres machte uns bei Beginn unserer Versuche einige Schwierigkeiten. Äther- und Chloroformnarkosen waren bei dem Arbeiten mit der stark wärmespendenden Bogenlampe zu vermeiden. Curare ließ infolge Unzuverlässigkeit des Präparates im Stich. Da sich die quartären Ammoniumbasen durch eine mehr oder minder ausgesprochene Curarewirkung auszeichnen sollen, arbeiteten wir mit dem von *Ackermann* empfohlenen Tetramethylammoniumhydroxyd, das uns von der Chemischen Fabrik von *E. Merck* in Darmstadt in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde [(vgl. Literatur[1])]. In diesem Falle kann man, wie ja auch beim Curare selbst, auf die künstliche Atmung nicht verzichten, da die Atmungsmuskulatur zuerst von der Lähmung befallen wird. Die Einlegung der Kanüle in die Trachea und die Einbindung derjenigen für die Jugularvenen muß natürlich in leichter Narkose geschehen. Der Weisung *Ackermanns* folgend, stellten wir eine Lösung von 0,1 g des Chlorides in 100 ccm Ringer her und ließen sie aus einer Bürette mit Schlauch und Quetschhahn in die Venen laufen. Jedem Kubikzentimeter entsprach ein Milligramm; zur Curarisierung genügten etwa 3 mg Tetramethylammoniumhydroxyd pro Kilo Tier. Recht störend empfunden wurde die durch das Mittel gesetzte Anregung der Drüsensekretion, die die Atemwege verlegen kann. Man muß wenn dies eintritt, die Trachea mit einem kleinen Schlauch aussaugen, oder man gibt noch zweckmäßiger bei Beginn des Versuches etwas

[1]) *Ackermann, D.:* Kurze Bemerkungen über Curare-Ersatzpräparate. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 1. S. 12. — *Reinwein, H.:* Über das Verhalten des Tetramins im Stoffwechsel des Warmblüters. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 100. H. 3/4. — *Ackermann, D., F. Holtz* und *H. Reinwein:* Reindarstellung und Konstitutionsermittlung des Tetramins, eines Giftes aus Actinia equina. Zeitschr. f. Biol. 79. 1923.

Atropin, das ja in kleinen Dosen eine Gefäßwirkung nicht entfalten *soll*.

Zweifelsohne kommt man so zum Ziel.

Wegen der bei Beginn des Vorgehens nicht zu umgehenden Narkose und der späteren Darreichung von Atropin, beides Dinge, die von Einfluß auf die Zirkulation des Hirns sein *können*, sahen wir uns veranlaßt, später andere, einfachere Wege zu gehen.

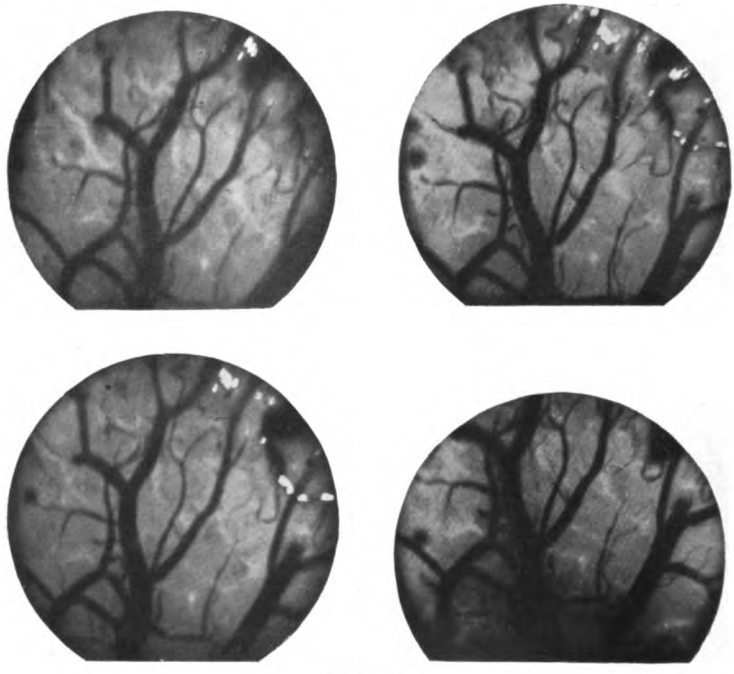


Abb. 5.

Wir ließen das Tier nüchtern und gaben ihm auf dreimal am Tage verteilt 1,5 Veronal und je nach Bedarf in entsprechenden Intervallen 3—5 ccm einer 3 proz. Morphiumlösung subcutan. Man ist hierbei immer wieder überrascht, wie inkonstant und individuell schwankend die schlafbringende Dosis ist, die das Tier operationsfähig macht.

Der so vorbehandelte Hund wird dann auf dem Operationsbrett festgeschnallt und nach entsprechendem Eingriff der mikroskopischen Beobachtung zugänglich gemacht.

Die weitere Versuchsanordnung bedarf noch einiger Ausführungen (vgl. Abb. 1!). Man kann natürlich wegen der Größe des Objektes den Hundeschädel nicht auf den Okjekttisch des gewöhnlichen Mikroskops bringen: auch Versuche mit dem großen Stativ *IS* für Untersuchungen

mit durchfallendem und auffallendem Licht (Zeiss Druckschrift: Mikro 236) brachten nicht viel weiter. Wir schraubten deshalb den Tisch des Mikroskops ab, durchbohrten unter Schonung der Mikrometerschraube das Stativ, faßten dieses und befestigten es beweglich *derart* am langen Arm eines Stativs, daß gewisse seitliche horizontale Bewegungen möglich waren. Hierdurch sollte erreicht werden, daß man sich bei dem Beobachten und Photographieren der Konvexität des Hirns einigermaßen anpassen konnte.

Am schwierigsten war die Beleuchtungsfrage zu lösen und die zweckdienlichste Vergrößerung zu finden. Es erwies sich dabei als nutzbringend, Bogenlampe und Porzellanküvette auf einem kleinen, in der Vertikalen beweglichen Tisch aufzustellen und die Sammellinse, auf ein Kugelgelenk aufmontiert, am selben Arm wie das Mikroskop beweglich anzubringen. Lupenvergrößerung und Apochromat 16 brachten die besten Bilder. Die hierbei erforderliche Annäherung an das Objekt, das ja ständig infolge der Puls- und Atemschwankungen in Bewegung ist, bringt es mit sich, daß man sich durch das Objektiv die oft mühsam gewonnene Beleuchtung wieder verdunkelt. Hat man aber die Schwierigkeiten der Technik glücklich überwunden, ist das Arbeiten mit den neuen Apparaten ungemein reizvoll, und wie wir hoffen, auch ergebnisreich.

Abb. 2 zeigt Venengeflechte an der Grenze von G. ectosylv. med. und post.[1]), Gefäße verschiedensten Kalibers mit leichter Liquortüpfelung entlang ihrem Verlauf (2 a).

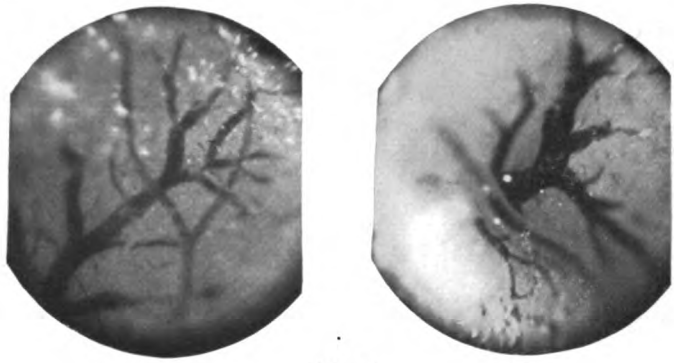
Abb. 3a bringt im rechten oberen Teil des Gesichtsfeldes zwei sich tastend verzweigende Arterien, den Gliedern einer Stabheuschrecke nicht unähnlich, zur Darstellung, während eine Vene zweiarmig das Bild überquert. Der Unterschied von Arterien und Venen, der im Mikrophotogramm nicht deutlich zum Ausdruck kommt, ist bei direkter Beobachtung auf Grund der verschiedenen Färbung unschwer erkennbar. Zudem ist an den Arterien, wie das schon *Alex. Schulz* u. a. gesehen haben, bis in die feinsten Verzweigungen hinein eine deutlichepulsatorische Bewegung wahrzunehmen, die an den *Venen* der Pia nicht erkennbar ist. Lumenwechsel der Gefäße, Blutbewegung, Geschwindigkeit und Dichtigkeitsverhältnisse der Blutkörperchen können so auf das beste studiert werden. In dichtem Bündel brechen zuweilen die Gefäße aus einem Sulcus hervor, wie das Abb. 3b an der Grenze von G. ectosylv. med. und G. suprasyl. post. zeigt. Ungemein mannigfaltig ist der Wechsel der Vasoarchitektonik, die sich leicht auf ihre Gesetzmäßigkeit studieren läßt.

Abb. 4 unterrichtet über die arterielle Vasoarchitektonik einer umschriebenen Partie des G. suprasyl. post. Ich habe den Eindruck

[1]) Wir bedienen uns der Nomenklatur nach *Langley*.

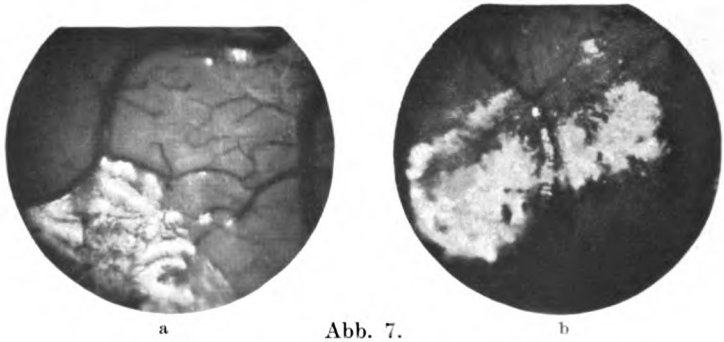
gewonnen, daß andere Partien, z. B. die Präfrontalregion, bei gleichgroßem Gesichtsfeld weit mehr Gefäße besitzt als diese Region.

Daß die Volumschwankungen des Hirns beim In- und Exspirium mit wechselnder venöser Gefäßfüllung einhergehen, demonstriert Abb. 5. Es handelt sich um zwei Aufnahmefolgen in der Gegend des vorderen



a Abb. 6. b

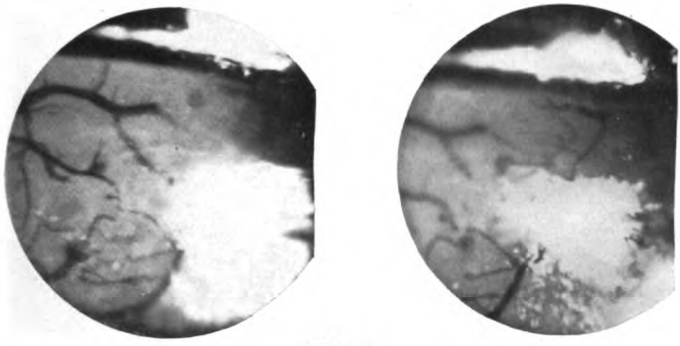
Teiles des G. sylviac. ant., die im zeitlichen Intervall von fünf Minuten stets während der Systole aufgenommen sind. Zur Linken die Gefäßfüllung während der Einatmung, zur Rechten während des Exspiriums. Man sieht deutlich bei direkter Beobachtung, aber auch im Mikrophotogramm, wie die Gefäßfüllung in dieser Phase eine viel prallere und in-



a Abb. 7. b

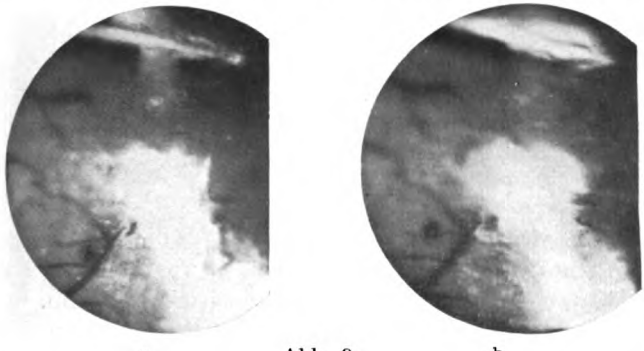
tensivere ist. Es ist selbstverständlich, daß man im Intervall zwischen zwei Aufnahmen die Mikrometerschraube spielen lassen muß. Die Schärfe der Bilder gibt die Gewähr, daß man exakt vorgegangen ist. Beim ruhig atmenden Tier hat man bequem Zeit, scharf einzustellen und durch eine assistierende Person den Plattenwechsel vornehmen zu lassen. Der Einwand, es könnte durch schwächeres und stärkeres Kopieren eine Volumschwankung im Bilde vorgetäuscht sein, wird da-

durch hinfällig, daß auch eine objektive Messung mit der im Gesichtsfeld gelegenen Strichplatte eine stärkere venöse Gefäßfülle während des Exspiriums objektiv erweist. Die Anschauung, daß die exspiratorische Volumvergrößerung des Hirns vorwiegend zurückzuführen ist auf eine Rückstauung des venösen Blutes in das Hirn, demonstriert sich so deutlich im Bilde.



a Abb. 8. b

Sehr eindrucksvoll sind auch die Bilder während der Agone des Tieres. Abb. 6 zeigt Arterien und Venen nach Verlöschen des Carotispulses: Die Venen prall gefüllt, in den Arterien das Bild der körnigen Strömung. Man sieht dann im weiteren Verlauf, wie eine autochthone Tätigkeit der Arterien einsetzt. Hierbei arbeiten Gefäße gleichen Ge-



a Abb. 9. b

sichtsfeldes keineswegs gleichartig. Das ganze Spiel macht einen krampfhaft verzweifelten Eindruck: in manchen Arterien jagende Strömung, in anderen Stasen, rückläufige Bewegung wird sichtbar, bis schließlich sämtliche Arterien völlig kontrahiert aus dem Gesichtsfeld schwinden. Die Venen sind zum Platzen gefüllt; flächenhafte und fleckweise Blutungen trüben das Bild. Abb. 6b zeigt bei gleicher Vergrößerung wie 6a einen solchen aufs äußerste gefüllten Venenzweig. So wird auch am

Hirn demonstriert, wie sich in der Agone das Tier in sein eigenes Venensystem hinein verblutet.

Ganz besonders eindrucksvoll demonstriert sich der subarachnoideale Liquor. Abb. 7a zeigt, wie dieser in der sorgsam mit Gefäßen versehenen Präfrontalregion am Wall der Gefäße, an denen entlang sich kleine Liquorpostierungen finden, gleichsam brandet, 7b seitlich von einem Gefäß wolkenartig zwei kleine Liquorlachen.

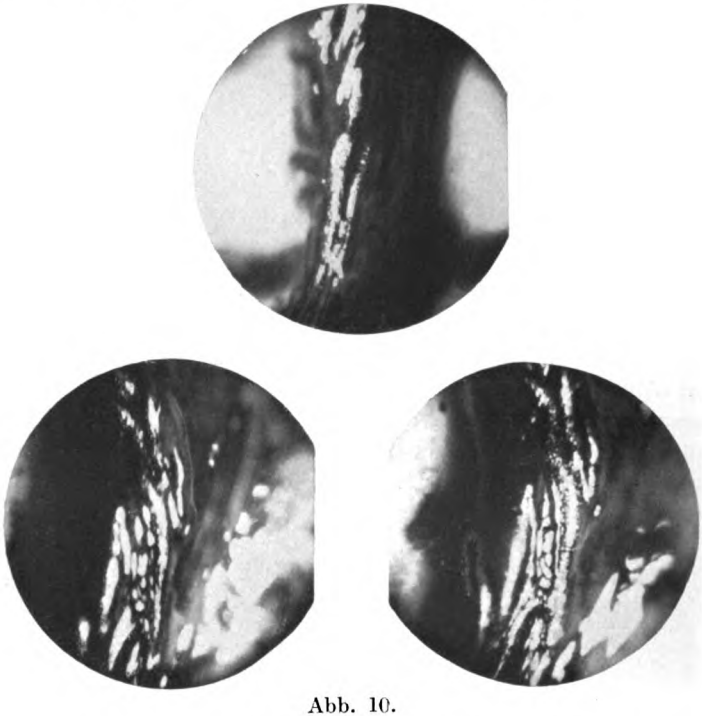


Abb. 10.

Weiter läßt sich mittelst der neuen Methode die Bewegung der Subarachnoidealflüssigkeit in ihrer Abhängigkeit vom In- und Exspirium, von Systole und Diastole des Hirns gut beobachten. Abb. 8 zeigt bei tiefstem Inspirium das wechselvolle Verhalten des Liquors während Diastole und Systole an umschriebener Stelle des Gyrus coronalis. Die stets gleiche Gefäßgrundzeichnung läßt die Ortsbewegung des Hirnwassers genau verfolgen. Man sieht, wie dieses zurück- (Diastole, linkes Bild) und vorwärtsebbt (Systole, rechtes Bild). Man erkennt im Mikrophotogramm, das während der Systole aufgenommen ist, an den zakkigen Aussparungen, wie der Liquor gerade im Begriff ist, nach vorwärts zu strömen, während das am Ende der Diastole aufgenommene Bild mehr die wieder zur Ruhe gekommenen Liquorlachen vorführt.

Auch entlang des größeren Gefäßes im oberen Teil des Gesichtsfeldes finden sich solche. Bei beginnendem Exspirium weiten sich diese nach den größeren, in den unteren zwei Dritteln des Gesichtsfeldes gelegenen aus, sie während der Diastole (Abb. 9a) beinahe, während der Systole (9b) dagegen vollständig erreichend.

Auch diese Beobachtungen zeigen, wie langsam die Liquorbewegung im Schädelinneren vor sich geht und geben der Vorstellung Raum, daß

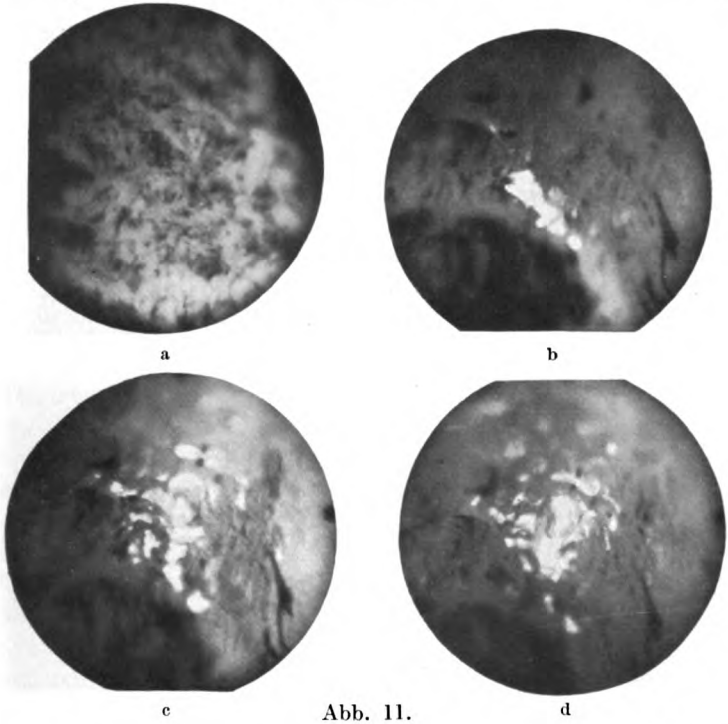


Abb. 11.

jene dort rein passiv durch das Wechselspiel der systolischen und diastolischen, in- und exspiratorischen Volumschwankungen des Hirns vor sich geht.

Der weitere Schritt lag nahe, den Plexus an Ort und Stelle aufzusuchen und in vivo zu beobachten.

Wir legten in einer ausgedehnten Trepanation unter Schonung des venösen Sinus und unter Vermeidung der Eröffnung der Stirnhöhle die eine Hemisphäre frei, umstachen und unterbanden die Gefäße der Hirnoberfläche in der Nähe der Medianfurche, hebelten mit stumpfen Haken Occipital- und Frontalpol vorsichtig empor und drängten die ganze Hemisphäre seitlich nach außen. Hierauf wurde der freiliegende Balken etwas seitlich von der Mittellinie eingeschnitten, so daß der

Seitenventrikel mit dem Plexus freilag. Abb. 10 zeigt diesen in 3 Bilderfolgen, so wie er sich in Intervallen von 3 und 5 Minuten vorführte. Man sieht, wie die periadventitiellen Räume, erst wenig gefüllt, mehr und mehr an Inhalt gewinnen und schließlich silberglänzend starke Füllung zeigen. Ob der Reiz des Eingriffes hierfür verantwortlich zu machen ist, bleibe dahingestellt.

Aber auch in der Wand des Seitenventrikels selbst kann man die Liquorproduktion verfolgen. 11a zeigt diese, fein mit Blut beschlagen, das vom Eingriff herrührt. Man ist ungemein überrascht, wenn man zum ersten Male die feinen silberglänzenden Liquorperlen aus der Tiefe aufglänzen sieht (11b), Tröpfchen, die konfluieren, mehr und mehr in Erscheinung treten (11c) und schließlich nach geraumer Zeit eine regelrechte Lache bilden (11d). Die Aufnahme der Mikrophotogramme geschah in Zwischenräumen von $2\frac{1}{2}$, 3 und 5 Minuten. Man kann natürlich auch hier einwenden, daß dies Geschehen weitab vom physiologischen liege und durch den Eingriff Reize gesetzt seien. Dies mag zugegeben werden. Uns lag lediglich daran, zu zeigen, daß das Ependym der Seitenventrikel überhaupt befähigt ist, Liquor zu produzieren, und daß man nicht nur in der Lage ist, dies direkt zu beobachten, sondern auch im Mikrophotogramm festzuhalten.

Erwiderung auf die Bemerkung Kretschmers[1]) zu meiner Arbeit „Der Körperbau der Schizophrenen“[2]).

Von

Kurt Kolle.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Jena [Prof. *H. Berger*].)

(Eingegangen am 12. Januar 1925.)

I.

Ich möchte vorausschicken, daß ich mich im Juli 1923 brieflich an Herrn *Kretschmer* gewandt habe mit der Mitteilung, daß ich beabsichtige, die erwähnten Untersuchungen zu machen. Er hat mir auch zweimal geantwortet, mir auch sein Beobachtungsblatt zugeschickt und einige belanglose technische Ratschläge bezüglich der Vervielfältigung desselben gegeben. Hätte er es für nötig befunden, daß ich nach Tübingen kommen oder mich noch in anderer Richtung mit ihm genauer in Verbindung setzen solle, so wäre es doch nicht mehr als recht und billig gewesen, wenn er mir das *damals* mitgeteilt hätte, anstatt mir nun hinterher (nachdem ich zu abweichenden Ergebnissen gekommen bin) einen Vorwurf daraus zu machen.

Grundsätzlich, meine ich, liegt die Sache so: Herr *Kretschmer* schränkt ja selbst seinen Satz, daß „die zahlreichen seitherigen Körperbauuntersucher sich deshalb erst bei uns die Typen angesehen haben“ schon in den folgenden Zeilen dahin ein „oder sich brieflich genau informiert oder sich wenigstens im allgemeinen sorgfältig an die Beschreibungen meines Buches gehalten haben“. Mit anderen Worten: einige von den Nachuntersuchern sind in Tübingen gewesen, einige haben auch (wie ich) mit *Kretschmer* korrespondiert, andere nicht einmal das. Die Kompetenz *dieser* Untersucher ist ihm trotzdem unzweifelhaft, offenbar weil sie seine Ergebnisse bestätigen konnten. Daß diese Autoren natürlich auch — wenigstens auf diesem Gebiet — „diagnostische Anfänger“ sind, wird ebenso wie die Tatsache, daß sie sich also *nicht* „gründlich persönlich beim Fachmann ausgebildet haben“ mit Stillschweigen übergangen. Obschon es also nicht als erwiesen gelten kann, daß diese Autoren konstitutionsbiologisch geschulter waren als z. B. *Moellenhoff* und ich, nimmt er deren Ergebnisse als gesicherte

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, H. 1. 1924.

[2]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**, H. 1. 1924.

Tatsachen hin, während er auf der anderen Seite auf das Urteil so erfahrener Kliniker, wie etwa *Bumke* und *Willmanns* oder die besonnene Kritik *Jaspers*, so wenig gibt, daß er sich „die allzu geschwinde Kritik konstitutionsbiologisch nicht geschulter Kliniker oder vollends rein theoretisch-deduktive und methodologische Belehrungen Außenstehender" verbittet.

Bevor ich jedoch in die sachliche Diskussion eintrete, möchte ich einige Mißverständnisse beseitigen: ich bedaure es, daß *Kretschmer* aus meiner Arbeit eine „summarische Geringschätzung" einer ganzen Forschungsrichtung herausgelesen hat. Wenn ich nicht selbst davon überzeugt wäre, „daß es sich dabei jedenfalls um eine ernsthafte Sache handelt, die weiter verfolgt werden muß", hätte ich mich wohl gar nicht mit den Problemen beschäftigt und würde mich vor allem nicht weiter damit beschäftigen. Wenn *Kretschmer* aber schon im voraus ankündigt, daß er etwaigen künftigen Arbeiten von meiner Seite keine Beachtung mehr schenken wird, so hoffe ich doch, daß die Allgemeinheit an meinen Untersuchungen nicht ganz achtlos vorübergehen wird[1]).

II.

Es muß zugegeben werden, daß mein Satz „die Diagnose des pyknischen Typus gründet sich eben doch hauptsächlich auf den dicken Bauch" zu der irrtümlichen Auffassung verleiten könnte, als habe ich die Diagnose pyknisch wirklich nur aus diesem *einen* Merkmal abgeleitet. Wer meine Tabellen genau studiert, wird finden, daß dem aber nicht so ist. Es erstaunt mich einigermaßen, daß *Kretschmer* mir geringe statistische Sorgfalt vorwirft, während z. B. die Arbeiten von *Sioli* und *Meyer*, *Wyrsch*, *Michel* und *Weeber* u. a. ihr Material statistisch weit weniger verwertet haben, ja zum Teil überhaupt keine exakten Belege dafür bringen, wie sie zu ihren Typendiagnosen gekommen sind.

Kretschmer meint, daß die von mir als Pykniker diagnostizierten Typen keine „echten" Pykniker seien, sondern vielmehr in die Reihe der pathologischen Fettwuchsformen hineingehören. Um diesen Nachweis zu erbringen, hat er eine Reihe von Einwänden gemacht, die ihm recht zu geben scheinen. Ich werde nachher darauf eingehen und begnüge mich, vorerst darzutun, was mich zu der Diagnose „pyknisch" berechtigt. Meine Diagnose „pyknisch" also baut sich auf:

1. in bezug auf die absoluten Maße: weitgehende Übereinstimmung mit *Kretschmer*, *Henckel* u. a. in Gewicht, Körpergröße, Schulterbreite, Breite zwischen den Darmbeinkämmen, Brust- und Bauchumfang.

[1]) Eine demnächst erscheinende Arbeit über das Thüringische Material stützt sich auf genaueste anthropometrische Methoden, bei deren Anwendung ich mich der sachkundigen Mithilfe eines mathematischen Fachmannes erfreuen durfte.

Beinlänge, Arm- und Wadenumfang, Schädelumfang, Sagittal-, Vertikal- und Breitendurchmesser des Kopfes, Jochbogenbreite.

2. in bezug auf die Indices: Pignetscher Index, Rohrer-Index, Index Schulterbreite/Brustumfang und Körpergröße/Brustumfang, Index Beinlänge/Körpergröße.

3. in bezug auf die beschreibenden Merkmale: kurze Extremitäten, Stamm-Lokalisation der Fettverteilung, kompakte Fettbäuche, kurzer Hals, kurzer, breiter und tiefer Brustkorb, schwach hervortretendes Muskelrelief, kleine Hände, stark gebuchtete Schläfenwinkel, gleichmäßig verteilter und ziemlich starker Bartwuchs, vorwiegend gut durchblutete Haut (häufig mit Gefäßinjektion), „pyknischer Flachkopf" und „pyknisches Profil", häufiges „flaches Fünfeck" oder „breite Schildform", schwach herausgearbeitetes Kinn. Die Gesichter sind groß, breit und hängend, aber „weich-plastisch". Die Haarfarbe (entsprechend dem bevorzugten Alter) fast durchweg grau bis weiß.

Vergleicht man diese aufgezählten Merkmale etwa mit der letzthin von *Henckel* gegebenen Schilderung des pyknischen Typ, von der sie in keinem wesentlichen Merkmale abweicht, so wird mir doch jedermann zustimmen, daß ich berechtigt bin, diese Typen „Pykniker" zu nennen. Außerdem habe ich nun nochmals meine Beobachtungsblätter durchgesehen: ich muß — bei aufrichtiger Selbstkritik — meine Diagnosen aufrecht erhalten. Es bleiben also nur noch die von *Kretschmer* herausgestellten Abweichungen „meines" pyknischen Typus von „seinem":

1. daß sie vorwiegend blasse Gesichtsfarbe haben,
2. daß mir ihre Gliedmaßen und
3. Gesichter vorwiegend als derbknochig imponierten,
4. daß sie schwache Terminalbehaarung haben und
5. daß sie ein Überschießen des Hüftumfanges über den Brustumfang zeigen.

„Meine" Pykniker sind also keine, sondern Dysplastiker! Wir wollen nun entscheiden, welchem dysplastischen Spezialtyp sie angehören! Bei genauer Durchsicht des *Kretschmer*schen Buches können sie doch wohl nur unter der „Gruppe des eunuchoiden und polyglandulären Fettwuchses" untergebracht werden. Dieses Kapitel leitet *Kretschmer* ein mit dem Satz: „Individuen, die zu stärkerem Fettansatz neigen, sind bei den Schizophrenen durchaus in der Minderzahl" (Seite 75). *Kretschmer* findet unter seinem Material 7 solcher Fälle (4 % seines gesamten Materials), „die alle mehr oder weniger den Charakter des atypischen, grob dysglandulären an sich tragen". Danach müßte es doch von vornherein stutzig machen, daß ich nun auf einmal 18 % (und da *Kretschmer* „meine" pyknischen Mischformen ja auch wohl nicht gelten lassen wird, womöglich 30 %) *nur* pathologische Fettwuchsformen

finde? Wenn wir nun aber bei *Kretschmer* lesen, daß diese Dysplastiker *nicht* kompakte pyknische Fettbäuche, sondern „kleine, halbkugelige Fettansammlungen am Unterbauch" haben und dann immer noch irgendein anderes dysplastisches Stigma dazu, also entweder ein völlig bartloses Gesicht (überhaupt Feminismen), oder ein hypoplastisches Genitale, oder verkümmerte Hoden oder einen Turmschädel, oder infantilen Kleinwuchs, oder Überlänge der Extremitäten usf. und „meine" Pykniker von alldem so gut wie gar nichts aufweisen, so kann doch nur in Frage kommen, daß ich entweder überhaupt nicht imstande bin, einen „kompakten Fettbauch" von einer „kleinen, halbkugeligen Fettansammlung am Unterbauch" zu unterscheiden oder denn wissentlich falsche Notierungen gemacht hätte. Nimmt man das aber nicht an, so muß man „meine" Pykniker doch in *wesentlichen* Punkten mit den *Kretschmer*schen Pyknikern identifizieren. Daß ich wohl imstande bin, einen richtigen Dysplastiker zu erkennen, glaubte ich übrigens durch meine genauere Beschreibung der 4 von mir so diagnostizierten Typen dargetan zu haben.

Wenn ich die erwähnten Abweichungen selbst ganz offen aufgezeichnet habe, so geschah es, weil ich darauf hinweisen wollte, daß die *Kretschmer*schen Idealtypen eben sehr häufig zerfallen, wenn man in jeder Richtung „exakt" vorgeht und die Typen nicht *unter allen Umständen* wahr haben will. Beharren wir nun aber darauf, daß „meine" Pykniker keine sind, nachdem wir nachgewiesen haben, daß es auch keine Dysplastiker sind, so erhebt sich von neuem die Frage: Was für Typen sind es denn? Bevor ich aber diese Frage beantworte, stelle ich eine andere: *Kretschmer* hat die Pykniker ja nur als ein Beispiel herausgegriffen, an welchem er meine diagnostischen Mißgeschicke aufzeichnen wollte. Wenn ich ihn also richtig verstehe, so bezweifelt er vermutlich auch die Diagnose „meiner" Astheniker und Athletiker, denn auch bei diesen habe ich ja auf zahlreiche Abweichungen hingewiesen. Da ich nicht annehme, daß er diese auch zu Dysplastikern stempeln will (denn dann liefe es schließlich darauf hinaus, daß ich sozusagen 100 % Dysplastiker beschrieben hätte), so stehen wir auch hier vor der Frage: Was für Typen sind es? Ich habe in meiner Arbeit ausdrücklich betont, daß ich bei meiner kritischen Haltung den *Kretschmer*schen Typen möglichst unvoreingenommen entgegentreten wollte, daß ich meine Diagnosen äußerst weitherzig gestellt habe: *ich wollte die Typen sehen.* Wenn meine Diagnosen *Kretschmers* Mißfallen erregt haben, so ist es nicht meine Schuld, sondern diejenige des von mir untersuchten Menschenmaterials, welches sich offenbar nicht so einfach wie das schwäbische nach Typen sortieren läßt.

Ich möchte eine schlichte Gegenfrage stellen: *Müssen* denn die mecklenburgischen Schizophrenen gerade so aussehen wie die schwä-

bischen[1])? Wäre es denn nicht tatsächlich denkbar, daß *Kretschmers* Typen dort eben *nicht* zu finden sind? *Muß* es denn durchaus an meiner mangelhaften diagnostischen und statistischen Begabung liegen? Die statistische Sorgfalt, die ich glaubte verwandt zu haben, weist doch darauf hin, daß ich mir redlichste Mühe gegeben habe, den *Kretschmer*schen Anschauungen gerecht zu werden.

Schließlich noch ein Wort zu der von *Kretschmer* herausgegriffenen schlichten Bemerkung von mir, daß die Psychosen in Norddeutschland einen andersartigen Verlauf überhaupt nehmen. Ich habe damit nicht mehr und nicht weniger gesagt, als was erfahrene Kliniker, die von Süd- nach Norddeutschland (oder umgekehrt) gekommen sind, festgestellt haben, und habe es ja auch nur beiläufig als Erklärung für das vielfach so ablehnende Verhalten meiner Kranken angeführt. Warum verwertet *Kretschmer* diese Bemerkung, die gar nicht von mir stammt, polemisch? Am Ende sind das auch nur „meine" Schizophrenen gewesen und gar keine „richtigen" Schizophrenen? Ich glaube, ich kann *Kretschmer* darüber beruhigen: ich habe es ja eingangs meiner Arbeit nachdrücklichst vermerkt, daß ich nur „sichere" Dementia praecox-Fälle untersucht habe. Die Diagnosen stammen auch nicht von mir, sondern von den damaligen Leitern der Anstalt, wenngleich ich mich selbstverständlich nochmals selbst bei jedem einzelnen Falle gesichert habe. Im übrigen waren es, wie ich auch betont habe, bis auf wenige akute Fälle durchweg langjährige Anstaltsinsassen, bei denen auch *Kretschmer* „Schizophrenie" diagnostiziert hätte. Warum hat *Kretschmer* diese Bemerkung nicht als eine Anregung aufgefaßt, diesen Fragen nun nachzugehen. Ich habe ja nirgendwo behauptet, daß ich selbst nicht Aufklärung der hier auftauchenden Fragen wünschte. Wenn *Kretschmer* aber alle etwaigen weiteren kritischen Arbeiten so abtut, wie *Moellenhoffs* und meine, so muß er sich selbst die Schuld zumessen, wenn die von ihm gewünschte „fruchtbare" Kritik nicht zustande kommt[2]).

Ich hätte mir diese weitläufigen Ausführungen vielleicht sparen können, da *Kretschmer* meint, daß er keinen großen Wert auf die Frage lege, wo ich meine „falschen" Pykniker hergenommen habe. Eine solche kategorische Ablehnung meiner Untersuchungen scheint mir doch nicht geeignet, den komplizierten Problemkreis „Körperbau und Charakter" zu fördern und zu klären. Es soll gern zugegeben werden,

[1]) Ich erinnere in diesem Zusammenhange nochmals daran, daß *Cimbal* gesagt hat, er habe die Typen in Norddeutschland auch nicht finden können.

[2]) In der angekündigten demnächstigen Publikation werde ich auch die von *Kretschmer* neuerdings geübte rein mathematische Behandlungsweise, bei welcher die Einzelmaße resp. die Indices einfach in Häufigkeitskurven zusammengeordnet werden, zur Darstellung bringen. Jeder unbefangene Beurteiler möge sich daraus selbst ein Bild machen, wie das von mir untersuchte Material beschaffen ist.

daß *Kretschmer* durch den polemischen Ton meiner Ausführungen vielleicht verstimmt sein kann, aber gerade als der erfahrene Fachmann in Körperbaudiagnostik sollte er doch eine Diskussion nicht so einfach abschneiden, weil ihm meine Feststellungen nicht behagen.

III.

Die obige Kontroverse scheint mir aber noch etwas anderes zu beleuchten; ich werfe nochmals die Frage auf: Ist die *Kretschmer*sche Lehre wirklich eine naturwissenschaftliche? Es liegt doch wohl im Wesen naturwissenschaftlicher Forschung, daß sie sich auf „exakte" Beweise stützen, also mit Zahl und Maß arbeiten muß. Darf man eine Methode, die doch letzthin auf rein subjektivem Urteil ruht, wie die *Kretschmer*sche Typenforschung, naturwissenschaftlich und exakt nennen?

Wenden wir uns nochmals dem vorliegenden Fall zu: Hätte ich, wie die übrigen Untersucher, einfach meine objektiven Messungen veröffentlicht, so hätte *Kretschmer* — nolens volens — „meine" Pykniker anerkennen müssen. Erst durch meine pedantischen Aufzeichnungen der beschreibenden Merkmale habe ich ihm eine wesentliche Handhabe für seine Einwendungen gegeben. Aber ich will einmal *Kretschmers* Tadel, ich könne nicht diagnostizieren, als zu Recht bestehend hinnehmen. Dann darf ich aber auch bezweifeln, daß ich richtig gesehen habe in bezug auf die derben Gliedmaßen und Gesichter usw. Dann lag es eben nur daran, daß ich es nicht gesehen habe, daß „meine" Pykniker vielleicht gar zarte Gliedmaßen und zarte Gesichter haben — und sie wären nicht nur „meine", sondern auch *Kretschmers* Pykniker. Aber wer will das entscheiden? Ich glaube, eine Entscheidung ist überhaupt nicht zu treffen, weil *Kretschmer* selbst ja ausdrücklich sagt: „Ein schülerhaftes Aufnehmen von Einzelmaßen ohne eine Idee und Intuition vom Gesamtaufbau wird uns nicht vom Fleck bringen. *Das Bandmaß sieht nichts. Es führt uns an sich niemals zur Erfassung von biologischen Typenbildern, die unser Ziel ist*[1])." (S. 7.)

Damit ist eigentlich alles gesagt. Entweder Intuition oder Statistik. Entweder sind wir heute in der Lage, eine Körperbautypologie exakt und naturwissenschaftlich zu begründen — dann brauchen wir keine Intuition, oder wir sind nicht dazu imstande, dann bekennen wir uns offen zur Intuition (*Jaspers*), dürfen aber auch nicht erwarten, daß jedermann die gleiche „Idee und Intuition" haben müsse.

[1]) Vom Ref. gesperrt.

Gesellschaft für experimentelle Psychologie.

Der neunte Kongreß für experimentelle Psychologie findet am **21.—24. April 1925** (Montag, den 20. April Begrüßungsabend) zu **München** statt.

Folgende Sammelreferate werden erstattet werden:

K. Bühler, Über die Instinkte des Menschen.

A. Gelb, Die psychologische Bedeutung der pathologischen Störungen der Raumwahrnehmung.

H. Volkelt, Fortschritte der experimentellen Kinderpsychologie.

Es wird gebeten, Anmeldungen von Vorträgen Herrn Professor Dr. E. Becher, München, Schackstraße 4/0. r., zukommen zu lassen, dagegen Anfragen betreffend Wohnung u. dergl. an Herrn Dr. Oskar Mann, München, Ohlmüllerstr. 5IV zu richten.

Die Mitglieder der Gesellschaft haben für 1924 M. 3.—, für 1925 M. 7.— zu entrichten. Die nicht zu unserer Gesellschaft gehörenden Kongreßteilnehmer haben M. 10.— zu zahlen, Studierende die Hälfte. Mitglieder erhalten den Kongreßbericht zu einem ermäßigten Preise.

Persönliche Einladungen zu dem Kongreß werden nicht versandt. Es wird gebeten, Interessierte auf das Stattfinden des Kongresses aufmerksam zu machen.

Behufs Erleichterung der Reise wird mitgeteilt, daß bei allen Veranstaltungen des Kongresses das Erscheinen im Reiseanzug genügen wird.

Im Auftrage:
gez. Prof. Dr. **G. E. Müller.**

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Wechselbeziehungen der gesamten Organismenwelt. Von **Emil Abderhalden,** o. ö. Professor und Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Halle a. S. Zweite, vollständig neu verfaßte Auflage. 66 Seiten. 2.40 Goldmark

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W9

Soeben erschien:

Handbuch der Inneren Medizin

Begründet von **L. Mohr†** und **R. Staehelin**

Zweite Auflage

Bearbeitet von

W. Alwens-Frankfurt, **G. v. Bergmann**-Frankfurt, **R. Bing**-Basel, **K. Bingold**-Hamburg, **O. Bumke**-München, **C. Chagas**-Rio de Janeiro, **M. Cloetta**-Zürich, **H. Curschmann**-Rostock, **G. Denecke**-Marburg, **R. Doerr**-Basel, **H. Elias**-Wien, **H. Eppinger**-Wien, **W. Falta**-Wien, **E. St. Faust**-Basel, **A. Gigon**-Basel, **E. Glanzmann**-Bern, **K. Goldstein**-Frankfurt, **F. Göppert**-Göttingen, **C. Hegler**-Hamburg, **S. E. Henschen**-St. Gallen, **E. Hübener**-Luckenwalde, **G. Katsch**-Frankfurt, **M. Klotz**-Lübeck, **F. Külbs**-Köln, **F. Lewandowsky†**-Basel, **L. Lichtwitz**-Altona, **W. Löffler**-Zürich, **F. Lommel**-Jena, **M. Lüdin**-Basel, **R. Massini**-Basel, **Edmund Meyer**-Berlin, **Erich Meyer**-Göttingen, **Ernst Meyer**-Königsberg, **P. Morawitz**-Würzburg, **Eduard Müller**-Marburg, **M. Nadoleczny**-München, **Y. Rodenhuis**-Amsterdam, **F. Rolly**-Leipzig, **C. Schilling**-Berlin, **A. Schittenhelm**-Kiel, **H. Schottmüller**-Hamburg, **F. Seiler**-Bern, **R. Staehelin**-Basel, **G. A. Stoppany**-Zürich, **J. Strasburger**-Frankfurt, **F. Suter**-Basel, **F. Umber**-Berlin, **R. von den Velden**-Berlin, **O. Veraguth**-Zürich, **F. Volhard**-Halle, **K. Wittmaack**-Jena, **H. Zangger**-Zürich, **F. Zchokke**-Basel

Herausgegeben von

Professor Dr. G. v. Bergmann und **Professor Dr. R. Staehelin**

Direktor der Medizinischen Universitäts-Klinik in Frankfurt a. M. — Direktor der Medizinischen Universitäts-Klinik in Basel

Erster Band:

Infektionskrankheiten

Erster Teil

730 Seiten mit 232 zum Teil farbigen Abbildungen

In Leinen gebunden 45 Goldmark

Aus dem Inhalt des ersten Teils:

Die Serumkrankheit und die Serumanaphylaxie. Von Professor Dr. Alfred Schittenhelm-Kiel. Mit 5 Abbildungen. — **Akute Exantheme.** Von Professor Dr. Friedrich Rolly-Leipzig. Mit 18 Abbildungen. — Masern (Morbilli), Scharlach (Scarlatina), Röteln (Rubeola), Vierte Krankheit (Rubeola scarlatinosa), Windpocken und Spitzpocken (Varicella). Pocken (Blattern, Variola), Der Schweißfriesel (Febris miliaris), Erythema infectiosum. — **Influenza, Grippe.** Von Professor Dr. Rudolf Massini-Basel. Mit 17 Abbildungen. I. Die einfache Grippe. Das Grippefieber. II. Komplikationen. — **Febris herpetica.** Von Professor Dr. Rudolf Massini-Basel. Mit 1 Abbildung. — **Keuchhusten.** Von Professor Dr. Max Klotz-Lübeck. — **Parotitis epidemica.** Von Professor Dr. Max Klotz-Lübeck. — **Diphtherie.** Von Professor Dr. Friedrich Göppert-Göttingen. Mit 14 Abbildungen. — **Der Tetanus.** Von Professor Dr. Alfred Schittenhelm-Kiel. Mit 9 Abbildungen. — **Meningitis cerebrospinalis epidemica** (Übertragbare Genickstarre). Von Professor Dr. Friedrich Göppert-Göttingen. Mit 9 Abbildungen. — **Die epidemische Kinderlähmung.** Von Professor Dr. Eduard Müller-Marburg a. d. L. Mit 65 Abbildungen. — **Encephalitis epidemica s. lethargica.** Mit einem Anhang: Singultus epidemicus. Von Professor Dr. Rudolf Staehelin-Basel und Professor Dr. Wilhelm Löffler-Zürich. — **Cholera asiatica.** Von Professor Dr. Herbert Elias-Wien und Professor Dr. R. Doerr-Basel. Mit 8 Abbildungen. — **Ruhr, Dysenterie.** Von Professor Dr. Alfred Schittenhelm-Kiel. Mit 26 Abbildungen. Die Bazillenruhr (Bazilläre Dysenterie). Die Amöbenruhr (Amoebiasis, Amöbenenteritis, Amöbendysenterie). — **Das Fleckfieber (Typhus exanthematicus).** Von Professor Dr. Alfred Schittenhelm-Kiel. Mit 27 Abbildungen. — **Die Weilsche Krankheit (Icterus infectiosus).** Von Professor Dr. Alfred Schittenhelm-Kiel. Mit 9 Abbildungen. — **Das Wolhynische Fieber oder Fünftagefieber.** Von Professor Dr. Alfred Schittenhelm-Kiel. Mit 24 Abbildungen.

Der zweite Teil des ersten Bandes erscheint im Februar 1925

Ein ausführlicher Prospekt über das Handbuch der Inneren Medizin steht auf Wunsch kostenlos zur Verfügung.

II
5833
APR 27 1925

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON, HALLE · H. BERGER, JENA · O. BINSWANGER, JENA
K. BONHOEFFER, BERLIN · A. HOCHE, FREIBURG I. B. · E. MEYER, KÖNIGSBERG
J. RAECKE, FRANKFURT A. M. · E. SCHULTZE, GÖTTINGEN · E. SIEMERLING, KIEL
A. WESTPHAL, BONN · R. WOLLENBERG, BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DREIUNDSIEBZIGSTER BAND
ZWEITES BIS VIERTES HEFT

FESTSCHRIFT FÜR ERNST SCHULTZE

MIT 36 ABBILDUNGEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 22. MÄRZ 1925)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten"** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

73. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2./4. Heft.

Festschrift für Ernst Schultze.

Seite

Begrüßungsworte.

Westphal, A. und **F. Sioli.** Über einen unter dem Bilde einer doppelseitigen Athetose verlaufenden Fall von Idiotie mit dem anatomischen Hirnbefund der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Mit 8 Abbildungen im Text 145

Bremer, Friedrich Wilhelm. Zur Vererbung der Selbstmordneigung 168

Raecke. Einiges über Querulantenwahn 186

Schmidt, Willi. Ekstatische und Hysterische. Eine charakterologische Studie . 211

v. Hippel, E. Zur Differentialdiagnose organisch oder funktionell bedingter Gesichtsfeldstörungen. Mit 3 Abbildungen im Text 239

Stern, Felix. Dienstbeschädigungsfrage und epidemische Encephalitis 246

Schröder, P. Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden 277

Grünbaum, Edgar. Beitrag zur Diagnose der Rückenmarktumoren 309

Rittershaus, E. Zur Frage der rechtlichen Stellung des Entmündigten 312

Stokelbusch, Otto. Über die Geschwülste des verlängerten Marks. Mit 3 Abbildungen im Text 318

Hoche, A. Zur Psychologie des Examens. Mit 2 Abbildungen im Text 341

Klieneberger, Otto. Über Sinnestäuschungen 347

Meyer, E. Gerichtlich-Psychiatrisches Kuriosum. (Ein Beitrag zur „Freiheitsberaubung" Geisteskranker) 358

Serog, Max. Die Bedeutung der subcorticalen Zentren für das psychische Geschehen 364

Voß, G. Über die segmentalen Sensibilitätsstörungen bei Tabes und ihre prognostische Bedeutung 378

Delbrück, Hans. Über die Kollargolreaktion im Liquor cerebrospinalis und ein Versuch ihrer theoretischen Begründung. Mit 8 Abbildungen im Text . . . 384

Weygandt, Wilhelm. Über den Geisteszustand bei Chondrodystrophie. Mit 6 Abbildungen im Text 407

Stolzenburg. Einige Bemerkungen über das Prov.-Verwahrungshaus zu Göttingen in den Jahren 1914—1924. Mit 1 Abbildung im Text 418

Straßmann, Fritz. Ärztliche Bemerkungen zum neuen Zivil- und Strafprozeß . 427

Maschmeyer. Zur zivilrechtlichen Bedeutung der multiplen Sklerose 432

Runge, W. Die Milch-Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse 442

Vorkastner, Willy. Die forensische (strafrechtliche) Bedeutung der Hypnose . 461

Wilmers, Hans. Über koordinierte Reflexe an der oberen Extremität. Klinische Untersuchungen 482

Stich, R. Beitrag zur Rückenmarks-Chirurgie 519

Kirschbaum, Walter. Zur Histopathologie der mit Malaria behandelten progressiven Paralyse. Mit 5 Abbildungen im Text 526

Hübner, A. H. Probleme der speziellen Pathopsychologie des Strafrechts . . . 549

HERRN GEH. MEDIZINALRAT

PROF. DR. ERNST SCHULTZE

ZU SEINEM

60. GEBURTSTAGE

IN DANKBARKEIT UND VEREHRUNG

GEWIDMET

VON SEINEN

SCHÜLERN UND FREUNDEN

Sehr verehrter Herr Kollege!

Zu Ihrem 60. Geburtstag sprechen wir Ihnen unseren herzlichsten Glückwunsch aus. Wir gedenken dabei nicht nur des erfolgreichen Psychiaters und Neurologen, sondern vor allem auch des anerkannten Meisters der gerichtlichen Psychiatrie. Wir wünschen und hoffen, daß Ihrer unermüdlichen Arbeit noch weitere schöne Erfolge beschieden sein mögen.

Die Schriftleitung und die Herausgeber
des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten

Hochverehrter Herr Geheimrat!

Zur Feier Ihres 60. Geburtstages haben sich Ihre Freunde und Schüler in großer Zahl vereinigt, um Ihnen in Form einer Festschrift ein aufrichtiges Zeichen ihrer Verehrung für Sie zu geben. Die Menge der Themen, die in den Arbeiten verwendet werden, mag ein Symbol sein für die Reichhaltigkeit Ihrer wissenschaftlichen Interessen, die nicht nur in der Meisterschaft Ihrer grundlegenden Arbeiten auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie, dem Grenzlande zwischen juristischen und psychiatrischen Problemen, sondern auch in der Fülle Ihrer wertvollen Arbeiten auf anderen Gebieten der Psychiatrie und Neurologie zum Ausdrucke kommen. Der Wert dieser Arbeiten, die in der Wissenschaft bekannt und geschätzt sind, braucht hier nicht im einzelnen rühmend hervorgehoben zu werden; aber unsere Pflicht und unser Wunsch ist es, am heutigen Tage auch der Eigenschaften zu gedenken, die uns besonders Ihnen verbunden machen: die vom höchsten Pflichtbewußtsein getragene Arbeitskraft, die uns stets ein Vorbild sein wird, das Wohlwollen Ihren Schülern gegenüber und die persönliche Anteilnahme an ihrem Schicksal, die wir stets dankbar empfinden, und die Güte Ihren Kranken gegenüber, die in Ihnen nicht den „Chef", sondern den mitfühlenden und für sie sorgenden Arzt sehen. Und so verbinden sich unsere herzlichsten Wünsche zu Ihrem Festtage mit der Hoffnung, daß Ihr Wissen und Wirken noch für viele Jahre der Wissenschaft, dem Ihnen stets am Herzen liegenden Unterricht und dem Wohle Ihrer Kranken zugute kommen mögen.

gez. *E. Stolzenburg* gez. *F. Stern*

Über einen unter dem Bilde einer doppelseitigen Athetose verlaufenden Fall von Idiotie mit dem anatomischen Hirnbefund der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie.

Von

A. Westphal (Bonn) und **F. Sioli** (Düsseldorf).

(Aus der Provinzial-Heilanstalt und Psychiatrischen Klinik Bonn.)

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. Oktober 1924.)

Vor kurzem hat *Spielmeyer* in einer in erster Linie die Augenbefunde bei der familiären amaurotischen Idiotie berücksichtigenden Arbeit in kurzen Zügen eine ausgezeichnete Übersicht über den heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse auf diesem interessanten Wissensgebiete gegeben. Aus seiner Darstellung geht hervor, wie schwer, ja unmöglich es sein kann, in manchen Fällen, besonders solchen der juvenilen Gruppe, die Diagnose aus dem klinischen Bilde zu stellen, da ein sporadisches Auftreten der Krankheit unter sonst gesunden Geschwistern vorkommt, jede motorische Lähmung mitunter fehlt, und, was besonders bemerkenswert ist, Blindheit nicht vorzuliegen braucht, und der Augenhintergrund sich ganz normal verhalten kann. Eine Hauptaufgabe der Forschung sieht *Spielmeyer* in der Beibringung anatomischer Befunde bei diesen der klinischen Diagnose die größten Schwierigkeiten bereitenden Fällen. Die Veröffentlichung des vorliegenden Falles erscheint uns von grundsätzlicher Bedeutung, da die Untersuchung desselben nicht nur die Richtigkeit der *Spielmeyerschen* Auffassung von der Bedeutung der anatomischen Forschung in schlagender Weise erhärtet, sondern auch gewisse Tatsachen ergeben hat, die vielleicht Ausblicke in die bisher noch völlig dunklen ätiologischen Verhältnisse der amaurotischen Idiotie nach manchen Richtungen hin gestatten.

Krankengeschichte.

Am 21. Juli 1918 wird die 13jährige Martha Kr. in die Provinzial-Heilanstalt Bonn aufgenommen.

Aus der Vorgeschichte ist folgendes hervorzuheben:

Keine semitische Abkunft.

Vater macht nervösen Eindruck, ist im übrigen gesund. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Aus erster Ehe 6 gesunde Kinder. Das Kind stammt aus zweiter Ehe. Die Mutter ist vor $6^1/_2$ Jahren an Lungenentzündung gestorben, in ihrer Familie sollen ebenfalls Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sein. Sie hat vor der Ehe mehrere Fehlgeburten gehabt, ist „*geschlechtskrank*“ gewesen In

der Ehe eine Fehlgeburt. Von ihren 5 Kindern sind 4 gesund. Das dritte Kind Martha Kr. kam rechtzeitig, gut entwickelt zur Welt. Keine Krämpfe. Das Kind lernte mit 5 Monaten laufen, auch Sprechen normalzeitig. Es war ein kluges Kind, welches gut lernte. Nach Aufnahme in die Schule mit dem 7. Lebensjahr machten sich die ersten Anfänge des Leidens bemerkbar. Der Gang wurde stolpernd, so daß sie oft hinfiel.

Allmählich traten zuckende Bewegungen im ganzen Körper auf, auch die Sprache wurde mehr und mehr behindert. Nach $^1/_2$ Jahr Krankheitsdauer konnte sie nach Angabe des Vaters nicht mehr gehen und nicht mehr sprechen. Schon im Beginn der Erkrankung psychisch verändert, machte allerhand Unfug in der Schule, zerriß Hüte und Mäntel, legte sich auf die Gasse. Dann schnell zunehmende Verblödung, soll aber die Angehörigen bis zuletzt noch erkannt, die einzelnen mit besonderen Lauten begrüßt haben.

Am 5. VII. 1918 erfolgte die Aufnahme in die Psychiatrische Klinik der Lindenburg. Aus der dort geführten, uns freundlichst von Herrn Prof. *Aschaffenburg* überlassenen Krankengeschichte ist folgendes hervorzuheben.

Das Kind antwortet auf Fragen nicht, kann nicht sprechen, gibt aber auf Aufforderung die Hand, versucht die Zunge zu zeigen, bringt es aber wegen Zuckungen derselben nicht fertig. Hochgradige Abmagerung. An beiden Trochanteren beginnender Decubitus.

Das Kind liegt mit angezogenen Knien und mit Spitzfußstellung da, es lacht und weint durcheinander. Blöder Gesichtsausdruck. Beim Herantreten des Arztes gerät es offenbar durch die Gemütserregung in heftige athetotische, mitunter aber auch choreiform aussehende Bewegungen. Nach Abklingen der Erregung werden die Bewegungen erheblich geringer und bestehen vorwiegend noch in Drehbewegungen des Kopfes.

Leichtere athetotische Bewegungen finden sich auch an den Beugemuskeln der Oberschenkel, an den Zehen sowie an den Gesichtsmuskeln. Der Muskeltonus ist an oberen und unteren Extremitäten stark erhöht, gleichwohl lassen sich Arme und Beine passiv strecken, sogar überstrecken. Beim Ansprechen des Kindes sowie bei leichten Schmerzreizen nehmen die athetotischen Bewegungen regelmäßig an Intensität zu und greifen auch auf vorher nicht beteiligte Muskelgruppen über. Spontanes Aufsitzen sowie Gehen unmöglich, das Kind ist nicht imstande dargebotene Gegenstände zu ergreifen, dagegen schnappt es gierig, mit offenem Munde nach einem vorgehaltenen Zuckerstück. Es spielt nicht, *zeigt aber einiges Interesse für seine Umgebung, indem es Vorübergehenden nachschaut.*

Patellar- und Achillessehnenreflexe sind vorhanden. Kein Babinski. Mitunter eine Dorsalflexion der großen Zehe, aber wohl unabhängig von dem Streichen der Fußsohle.

Kein paradoxes Fußphänomen.

Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft. Pupillenreaktion auf Licht prompt, Konvergenzreaktion nicht zu prüfen.

Innere Organe o. B.

Im weiteren Krankheitsverlauf werden andauernd die athetotischen mit fortwährenden Schwankungen des Muskeltonus einhergehenden Bewegungen der Extremitäten, Gesichts- und Rumpfmuskeln beobachtet, in welche sich mitunter schnellere ruckartige Bewegungen einschieben.

Sprachliche Äußerungen fehlen völlig.

Das Kind ist dauernd unrein, muß gefüttert werden.

Am 21. VII. 19 Überführung nach Bonn. (Diagnose Athétose double mit Idiotie.)

Das jetzt 13jährige Kind ist grazil gebaut. Kopfumfang 49 cm. Die Schneidezähne des Oberkiefers zeigen charakteristische *Hutchinsonsche halbmondförmige Ausbuchtung.*

Das Kind ist andauernd unrein, läßt Urin und Stuhl unter sich.

Wa. R. im Blut negativ. Spinalpunktion ist bei der sich hochgradig steigernden Bewegungsunruhe nicht ausführbar.

Die Menses sind bei dem 16jährigen Mädchen noch nicht aufgetreten.

In der letzten Zeit der Beobachtung wird eine auffallende Schlafsucht festgestellt.

Tod unter pneumonischen Erscheinungen am 12. I. 1922.

Auf körperlichem Gebiete wird das Krankheitsbild von der Bewegungsstörung beherrscht. Es geht aus unserer Schilderung hervor, daß es Bewegungen von typisch athetotischem Charakter sind, welche dem Zustand sein besonderes Gepräge verleihen. Es handelt sich um eine allgemeine Athetose, an welcher die gesamte willkürliche Körpermuskulatur beteiligt ist. Der Ablauf und die Gruppierung der athetotischen Bewegungen, das Verhalten der Muskeln bei denselben entspricht völlig der meisterhaften Schilderung, welche uns *Förster* vor kurzem gegeben hat, so daß wir an dieser Stelle auf eine nähere Analyse derselben nicht eingehen. Hervorheben möchten wir nur mit Hinsicht auf die interessanten Ausführungen *Försters*, daß bei „der Unfähigkeit des Kindes zum Sitzen, Stehen und Gehen, mitunter Ersatz dieser Leistungen durch reaktive Massenbewegungen festzustellen war, die an Kletterbewegungen erinnerten". Auf die phylogenetische Bedeutung dieser einerseits den Kletterbewegungen der Affen, andererseits den Bewegungen des neugeborenen Kindes mitunter außerordentlich gleichenden Bewegungen ist von *Förster* und später von *Wartenberg* ausdrücklich hingewiesen worden. Wie weit es sich bei der Bewegungsstörung im einzelnen um Spontanbewegungen oder um Mitbewegungen handelt, ist bei der allgemeinen fast andauernd vorhandenen Störung nicht immer sicher festzustellen, ein Umstand, auf den auch von *Boström* aufmerksam gemacht wird. Die starken mitunter bei dem Kinde zu beobachtenden Verkrümmungen der Wirbelsäule, die zu den seltsamsten Verdrehungen des Rumpfes führen, erinnern sehr an die, den Torsionsspasmus kennzeichnende Bewegungsstörung und weisen wieder, wie die Beobachtungen von *A. Westphal*, *Wartenberg*, *Rosenthal* u. a. zeigen, auf die Beziehungen der doppelseitigen Athetose zur Torsionsdystonie und auf das Vorkommen von Übergangs- und Mischformen zwischen diesen Symptomenkomplexen hin. Während diese Torsionsspasmus ähnlichen Bewegungen mehr episodisch auftreten, bietet eine choreiforme Komponente der Bewegungsstörung einen konstanteren Faktor des Krankheitsbildes. Die ausfahrenden, schleudernden Bewegungen vermischen sich mitunter mit der im Vordergrund stehenden allgemeinen Athetose und verleihen dem Krankheitsbild einen ungemein bunten, mannigfaltigen Charakter. Eine wesentliche Verstärkung der Bewegungsstörungen durch sensible, sensorische und psychische Reize ist mit Deutlichkeit zu konstatieren. Diese gesteigerte emotionelle Erregbar-

keit steht in eigenartigem Gegensatz zu dem apathisch dementen sonstigen Verhalten des Kindes. Daß der psychische Zustand bei der allgemeinen Athetose ein sehr verschiedener sein kann, geht aus der Gesamtheit der bisher vorliegenden Beobachtungen hervor. Von Fällen mit intakter Intelligenz führen alle Übergänge zu Fällen mit ausgesprochener Demenz hinüber, die jedoch seltener sind als die Fälle mit gut erhaltener oder nur wenig gestörter Intelligenz. Für die in unserem Falle bestehende „Idiotie" ist es besonders bemerkenswert, daß es sich nicht um eine von der Geburt an bestehende Störung, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von allgemeiner Athetose handelt, sondern daß Bewegungsstörung und rasch zunehmende Verblödung sich bei dem, bei der Geburt und in den ersten Lebensjahren anscheinend völlig gesunden Kinde erst im Alter von 7 Jahren entwickelten. Eine Zusammenstellung von in der Literatur niedergelegten Fällen, in denen die Athetose erst in später Pubertätszeit ganz langsam aus völliger Gesundheit heraus entstand, hat vor kurzem *Wartenberg* gegeben. Pyramidenbahnsymptome fehlen in unserer Beobachtung, sind jedenfalls nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Ob die Unmöglichkeit, die Bauchdeckenreflexe im späteren Krankheitsverlauf auszulösen, in diesem Sinne zu verwerten war, kann bei der großen Schwierigkeit der Untersuchung des andauernd zappelnden Kindes nicht entschieden werden.

Von größtem Interesse ist die Frage nach der *Ätiologie* der beobachteten Krankheitserscheinungen. Die Anamnese und der klinische Befund ergeben uns in dieser Richtung wichtige Anhaltspunkte. Die Angabe, daß die Mutter des Kindes vor ihrer Verheiratung „geschlechtskrank" gewesen, mehrere Fehlgeburten gehabt habe, denen auch in der Ehe eine Fehlgeburt gefolgt sei, ist in Verbindung mit den bei dem Kinde nachgewiesenen *Hutchinson*schen Schneidezähnen und zahlreichen über den Körper zerstreuten, glänzend weißen, kleinen und größeren Narben, für die eine Ursache nicht bekannt war, die aber sehr wohl als Resterscheinungen eines abgelaufenen hereditären Syphilids angesprochen werden können, von wesentlicher Bedeutung. Daß das negative Resultat der einmal ausgeführten Wa.-Blutuntersuchung nicht gegen diese Annahme angeführt werden kann, bedarf keiner Ausführung.

Auf Grund des klinischen Befundes der Idiotie und einer doppelseitigen Athetose mußte die Diagnose auf eine allgemeine Rindenerkrankung mit Bevorzugung des Stirnhirns in Verbindung mit einer Erkrankung des Corpus Striatum gestellt werden. Daß ein krankhafter auf hereditär syphilitischer Grundlage beruhender Prozeß die gemeinsame Ursache der Krankheitserscheinungen auf psychischem Gebiete und des amyostatischen Symptomenkomplexes bildete, konnte mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Sektionsbefund:

Leiche eines 16jährigen Mädchens in äußerst reduziertem Ernährungszustand. Lungen sinken nicht merklich zurück. Beiderseits bes. links bindegewebige Adhäsionen. Pleura zeigt links außerdem Fibrinbeläge. Keine Ergüsse im Pleuraraum und Herzbeutel. Herz von entsprechender Größe, Muskel schlaff. Im r. Herzen reichlich Speckhaut, im linken Vorhof viel Cruor, linker Ventrikel leer. Klappen o. B. Muskel auf Schnitt blaßrot.

Milz von entsprechender Größe, rot, weich, o. B.

Nebennieren, Nieren, Ureteren bds. o. B.

Duodenum, Gallensystem, Magen, Pankreas o. B.

Im Dünn- und Dickdarm überall blasse Schleimhaut o. B. Leber von mittlerer Größe, mittlerem Blutgehalt, auf dem Schnitt wie gekocht, Bindegewebe nicht sichtbar vermehrt.

Blase mit klarem Harn stark gefüllt. Schleimhaut o. B. Uterus und Ovarien auffallend klein, Klitoris penisartig vergrößert (Abb. I). Sonstige Mißbildungen nicht vorhanden.

Halsorgane (Oesophagus, Larynx, Trachea, Schilddrüse, Aorta) o. B.

Lungen: linke Lunge schwer; Pleura gespannt, vielfach mit Fibrin belegt. Auf dem Schnitt in beiden Lappen, vor allem aber im Oberlappen konfluierende große graue bis gelblich graue, feste, körnige Herde. Bronchialschleimhaut gerötet, doch ohne Eiter. Drüsen wenig vergrößert, lufthaltig sind nur noch die unteren Abschnitte des Unterlappens, doch sind sie feucht und blutreich.

Rechte Lunge zeigt ähnliche Herde, besonders in dem unteren Teile des Ober- und Unterlappens. Vorn reichliches Ödem. Bronchien und Drüsen wie links.

Schädeldecke sehr schwer; stark verdickte Interna mit tief eingebetteten Gefäßfurchen; auch an knöcherner Schädelbasis starke Wucherung der Interna.

Dura prall gespannt; beim Aufschneiden entleert sich vermehrter Liquor.

Hirngewicht 750 g.

Pia der Konvexität stark getrübt und ödematös. Pia und Gefäße der Basis o. B. Die Pia läßt sich ohne Hirnrindendefekte abziehen.

Das Gehirn ist in allen seinen Teilen klein, alle Windungen des Großhirns erscheinen klein, und ihre Rindendicke gering. In entsprechendem Verhältnis klein erscheint Brücke, Hirnstamm und das Kleinhirn, dessen Windungen in allen Teilen gleichmäßig klein sind. Der geringen Größe der äußeren Hirnteile entspricht auch die geringe Größe der Stammganglien. Anomalien der Windungen bestehen nicht. Die Rindenbreite der vorderen Zentralwindung ist fast doppelt so breit wie die der hinteren.

Die Ventrikel sind nicht erweitert; der IV. Ventrikel ist granuliert.

Vom Gehirn wurden nur kleine Stücke der 1. Frontalwindung, der vorderen und der hinteren Zentralwindung, der Occipitalwindung und der Stammganglien in Alkohol konserviert, der Rest vom Gehirn mit Rückenmark in Formol. Die mikroskopische Untersuchung wurde erst längere Zeit nach dem Tode begonnen; da das Gehirn und besonders die zentralen Ganglien bei der Sektion stark zerschnitten waren, sind Übersichtspräparate nicht anzufertigen gewesen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Die auffälligste Veränderung ist die weitverbreitete Veränderung der Ganglienzellen: die Ganglienzellen sind außerordentlich gebläht und in eine grobwabige Blase verwandelt. Die Zellkerne sind durchweg verkleinert, formverändert, homogenisiert dunkelgefärbt, zeigen nur selten Kernmembran, haben meist ein rundes großes Kernkörperchen; sie liegen oft in einer Ecke der geblähten Zelle, dabei an ganz verschiedenen Stellen, bald seitlich, bald basalwärts, bald spitzenwärts; in den kleineren Zellen liegen sie oft in der Mitte des Zelleibes und sind nach allen Seiten

von geblähtem Zelleib umgeben. Der Zelleib hat meist seine Begrenzung behalten, nur vereinzelte Zellen sind in verschieden hochgradiger Auflösung begriffen. Von den Fortsätzen ist bei ziemlich vielen Zellen der Basa fortsatz auf eine ziemlich weite Strecke verbreitert, homogen oder wabig gefärbt und abgerundet, aber nicht zu birnen- oder kugelförmiger Gestalt angeschwollen; die anderen Fortsätze hängen als dünne Stummel oder peitschenartige Schwänzchen der Zelleibblase an. Die Veränderung des Zelleibs ist wabig; die Wabenwände sind bei den größereu Zellen im allgemeinen ganz fein — so daß die Zelle fast homogen erscheint, —, bei den kleineren Zellen gröber (Abb. 2, 3, 4). Die Farbe der Wabenwände ist im Toluidinblaupräparat rosa.

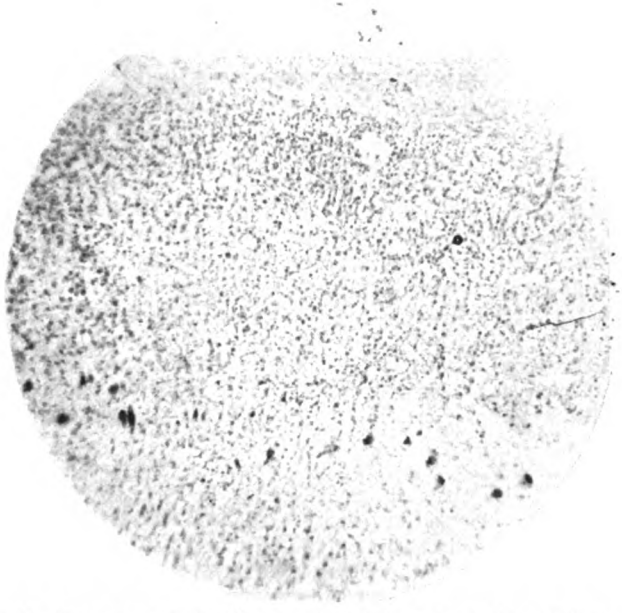


Abb. 2. Ce. a. *Nissl*. Übersichtsbild der Hirnrinde. Blähung der Riesenpyramiden sichtbar.

Der Inhalt der Waben hat keine Eigenfarbe, schwärzt sich nicht mit Osmium, färbt sich nicht mit *May-Grünwald*schem Farbgemisch, färbt sich nicht bei der Markscheidenfärbung, färbt sich aber lebhaft mit Scharlach R, und zwar in nicht leuchtend rotem Farbton, sondern gelblich rot (Abb. 5); mit *Haidenhain*schem Eisenhämatoyxlin färbt er sich nicht im ganzen, es stellen sich aber mit dieser Färbung einige kleine oder große graue bis grauschwarze Körner in nur einigen Zellen dar. Mit der *Jahnel*schen Spirochätenfärbung (Pyridin, Urannitrat, Silbernitrat) gewinnt die Einlagerung einen derartig stark gelben Ton, daß sie gut photographierbar ist (Abb. 7) und durch Darstellung der Einlagerung Übersichtsbilder der Hirnrindenarchitektonik gewonnen werden können (Abb. 6).

Im *Bielschowsky*-Präparat stellen sich in den größeren Zellen die Fibrillen gut dar, zeigen sich unverändert, aber durch die Einlagerung an die Wand der Zelle gedrückt (Abb. 8); in den kleineren geblähten Zellen sind keine endozellulären Fibrillen dargestellt, im Zelleib stellt sich ein braunschwarzes Wabenwerk dar, bei vielen sieht man Fibrillen noch in den Fortsätzen.

Die Gliakerne sind in Rinde und Mark sehr zahlreich. Im Toluidinblaupräparat von Alkoholmaterial zeigen sie meist regressiven Charakter. Die große Mehrheit der geblähten Ganglienzellen weist keine Trabantzellenvermehrung und keine intimen Beziehungen zu Gliazellen auf; nur vereinzelte Ganglienzellen mit Zerfallserscheinungen haben Umklammerung durch mehrere Gliazellen bis zur Bildung kleiner Gliakernhäufchen.

Der in den Ganglienzellen vorhandene abnorme Zellinhalt findet sich in gleicher Farbe in Gliazellen, aber in geringer Menge. In vereinzelten Gliazellen findet sich außerdem eine ganz geringe Menge von mit Scharlach hochrot gefärbtem Lipoid. An manchen Hirnstellen — z. B. der hinteren Zentralwindung, den Occipital-

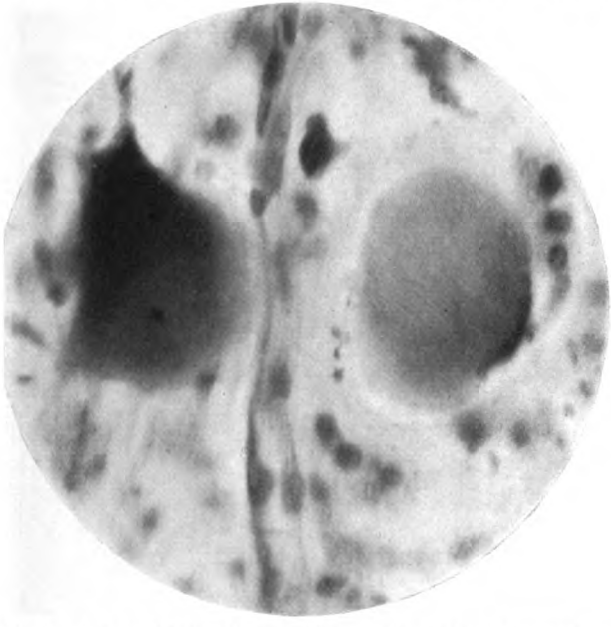


Abb. 3 Ce. a. *Nissl:* Vergr. 700. 2 *Beetz*sche Riesenpyramiden ohne Kern, bei der einen Einlagerung dunkel, nicht abgrenzbar, bei der anderen hell, abgegrenzt von Chromatinrest und membranartiger Plasmaumrandung.

windungen, im Putamen — findet sich in etwas zahlreicheren Gliazellen von abgerundeter Form eine reichlichere Menge von Lipoidtropfen (gliogene Körnchenzellen).

Die Faserglia ist im ganzen Gehirn sehr stark vermehrt; an der Oberfläche besteht überall eine dicke Faserdeckschicht, von der eine starke Faservermehrung weit in die Hirnrinde hineinreicht; durch die ganze Hirnrinde finden sich Gliafasern, und im Mark ist die Gliafaserung wallartig besonders verstärkt. Es handelt sich überall um feine Gliafasern.

Die Pia ist über allen untersuchten Hirnrindenteilen etwas verdickt; die Verdickung ist überwiegend fibrös, enthält aber auch ziemliche Mengen von Gitterzellen und Makrophagen. Infiltrationszellen finden sich im allgemeinen nicht; nur in der Pia über der Inselrinde sind einige vereinzelte Plasmazellen vorhanden.

An den Gefäßen des Gehirns ist bindegewebige Verdickung der Gefäßwand mit Vermehrung der Adventitialelemente weit verbreitet.

In Adventitialzellen und Gefäßwandzellen findet sich das mit Scharlach-R. gelblich gefärbte Prälipoid der Ganglienzellen nicht, hochrot gefärbtes Lipoid in mäßiger, nur stellenweise reichlicher Menge.

An vielen kleinen Gefäßen findet sich Wucherung mit Schwellung der Endothelien, die bis zur Obliteration kleiner Gefäße führt, daneben finden sich Bilder von Aussprossung und Stellen deutlicher Gefäßvermehrung. An solchen Stellen kommen auch Stäbchenzellen im Gewebe vor.

An manchen Gefäßen zeigen sich Schlängelung und regressive Veränderung der Gefäßwandkerne und schließlich mischen sich progressive und regressive Erscheinungen in manchen Gefäßen.

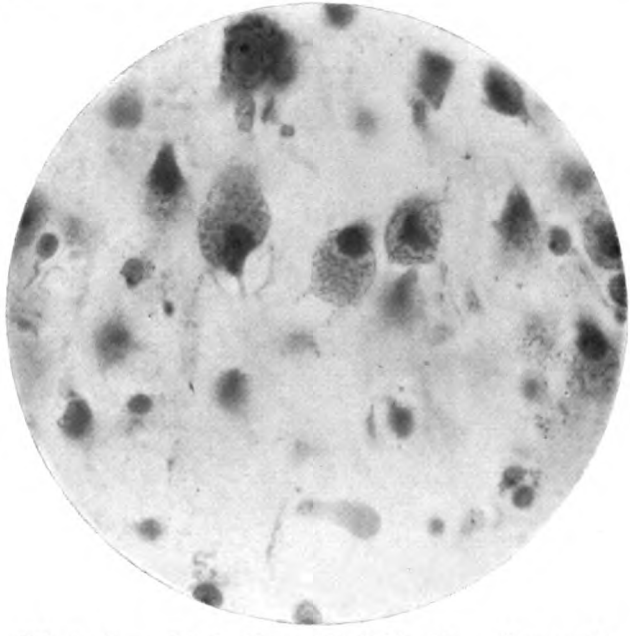


Abb. 4. Ce. p. *Nissl*. Vergr. 700. Kleine Pyramiden aus der 3. Schicht mit schwerer Kernveränderung. Aufblähung des Zelleibes mit Umwandlung in die eigentümliche Einlagerungsmasse.

In allen untersuchten Hirnteilen finden sich hie und da einzelne Mastzellen; nur an Gefäßen der Occipitalrinde, der Inselrinde und im Putamen ganz vereinzelte Plasmazellen.

Ganz vereinzelt finden sich perivasculäre Verödungsherde von wurst- oder kugelförmiger Gestalt. Häufiger ist die Bildung einer kernfreien Deckschicht mit Gliazellwand um etwas größere Gefäße, und reihenweise Anlagerung von Gliazellen an kleine Gefäße. Besonders auffällig sind Haufen von Gliakernen und im Faserpräparat entsprechende Inseln von Gliafasergewebe im Putamen.

Die Hirnrinde ist im allgemeinen schmal; dabei finden sich in den untersuchten Hirnteilen die uns bekannten regionären Unterschiede der verschiedenen Hirnwindungen. Wir wollen ausdrücklich hervorheben, daß wir uns der Beurteilung feinerer Abweichungen in bezug auf Ausdehnung der cyto- oder myeloarchitekto-

nischen Felder oder in bezug auf ins einzelne gehenden architektonischen Aufbau enthalten, da sie uns an der Hand unserer Präparate nicht mit genügender Sicherheit ausführbar erscheint[1]). Wir können nur aussagen, daß im Zellpräparat die vordere Zentralwindung doppelt so breit ist wie die hintere Zentralwindung, daß in der vorderen Zentralwindung die Körnerschichten keine Rolle spielen, daß aber eine tiefe Schicht von Riesenpyramiden vorhanden ist, daß dagegen in der hinteren Zentralwindung eine obere und tiefe Körnerschicht und keine Riesenpyramidenschicht vorhanden ist; die Grenze der beiden Formationen liegt etwas oberhalb des Fundus auf der oralen Seite der Postzentralwindung. Der Calcarinatyp zeigt

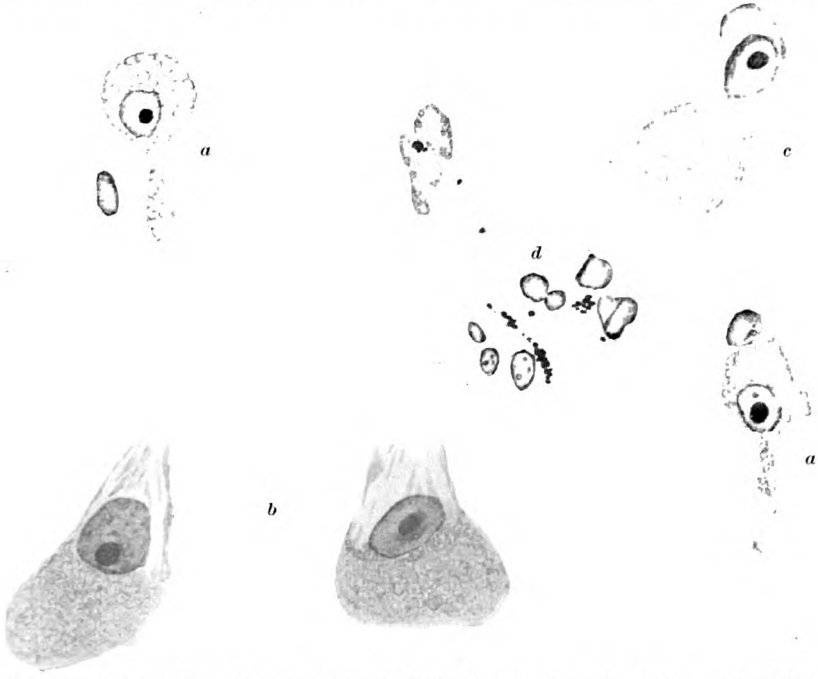


Abb. 5. *a* Pyramidenzellen aus der 3. Schicht; *b* *Beetz*sche Riesenpyramidenzellen; *c* Zelle aus dem Putamen: zeigen die eigentümliche rotgelbe Ablagerung; *d* Rindengefäß: zeigt den anderen Farbton des scharlachfärbbaren Lipoids in der Gefäßwand.

sich schon makroskopisch durch seinen Streifen und ist mikroskopisch so gebaut, daß wir ihn vom 8schichtigen Calcarinatyp nicht unterscheiden können.

Die Ausbreitung der gefundenen Veränderungen ist so daß sich die Zellblähung überall in der Hirnrinde findet; keine Hirnrindengegend und keine Ganglienzellschicht ist verschont, überall sind alle Ganglienzellen befallen. Keine Hirnrindenschicht ist durch die Veränderung zum Schwund gebracht. Wesentliche Unterschiede der verschiedenen Rindengegenden in bezug auf die Stärke der Zell-

[1]) Nach den neuen grundlegenden Forschungen von *C.* u. *O. Vogt*, welche ganz charakteristische pathoarchitektonische Bilder in einem Fall *Bielschowskys* von spät infantiler amaurotischer Idiotie nachgewiesen haben, wären eingehende Untersuchungen nach dieser Richtung von besonderem Interesse.

blähung können wir nicht feststellen, was bei der allgemeinen Stärke und Verbreitung ja auch kaum möglich ist, wohl aber gibt es herdweise Stellen, in denen außer den Zellen selbst die basalen Fortsätze der Zellen auch geschwollen sind; solche Stellen sind klein, nicht laminär begrenzt und finden sich besonders in der hinteren Zentralwindung. In der hinteren Zentralwindung und in den Occipitalwindungen finden sich außerdem kleine Bezirke der Tiefenrinde, in denen spongiöser Rindenschwund besteht. Außer in der Hirnrinde findet sich die Zellblähung in gleicher Stärke im Claustrum, im Linsenkern, Schwanzkern und Thalamus.

Im Rückenmark fehlt die Zellblähung ganz; in seinen Zellen ist die Nisslsubstanz erhalten, und wo sich — in mäßiger Menge — eine Einlagerung

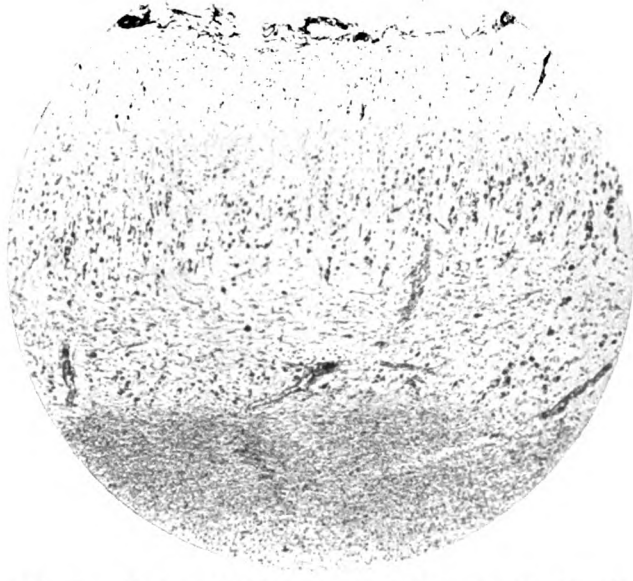


Abb. 6. Ce. p. *Jahnels* Spirochaetenfärbung am Formolmaterial. Vergr. 60. Übersichtsbild der Hirnrindenarchitektonik durch Darstellung der Einlagerung in den Nervenzellen. Endarteriitische Gefäßwucherung.

findet, hat sie mit Scharlach-R. den leuchtend roten Farbton des Abnutzungslipoid.

Die fibröse Verdickung der adventitiellen Scheiden findet sich überall im Gehirn, überall finden sich auch endarteriitische Erscheinungen und regressive Erscheinungen an den Gefäßen. Besonders stark aber sind die endarteriitischen Erscheinungen und die Gefäßvermehrung im Striatum; hier finden sich auch, wie oben erwähnt, vereinzelte Plasmazellen. Außerdem sind die endarteriitischen Erscheinungen auch im Occipitalhirn etwas stärker als in der übrigen untersuchten Hirnrinde.

Sklerose der Hirnrinde und des darunterliegenden Marks ist überall hochgradig, aber nicht überall gleich hochgradig; sie ist z. B. in der hinteren Zentralwindung stärker als in der vorderen.

Das Kleinhirn zeigt die Molekularschicht ganz ohne Nervenzellen, aber sehr stark sklerosiert durch senkrechte Gliafasern und von einer dicken Gliafaserdeckschicht überzogen; Purkinjezellen fehlen fast ganz, in ca. 20 Windungen wird je ein Exemplar gefunden (15 μ Schnittdicke); die wenigen Purkinjezellen sind im Zelleib gebläht, ihre Fortsätze nur wenig verbreitert, nicht ballonartig geschwollen. Die Körnerschicht ist zwar wesentlich schmäler und lichter als normal, aber doch von den Kleinhirnschichten die mächtigste; in ihr liegen eine ziemliche Anzahl von Golgizellen, von denen keine Blähungen und Einlagerungen zeigt. Das Mark der Kleinhirnwindungen ist verschmälert und sehr stark sklerosiert. Die Zellen des Nucleus dentatus sind meist nicht gebläht, zeigen im Zellbild (Cresylviolett

Abb. 7. Frontal. *Jahnels* Spirochaetenfärbung am Formolmaterial. Vergr. 700. Darstellung d. Einlagerung in Pyramidenzellen der 3. Schicht und in deren Achsenzylinderfortsätzen.

vom Formolmaterial) Anzeichen der Sklerose und haben im Scharlach-R.-Präparat zahlreiche feine hochrot gefärbte Lipoidtröpfchen; einige vereinzelte von ihnen haben außer dem hochroten Lipoidtröpfchen noch einen oder mehrere größere, aber im Verhältnis zur Zellgröße kleinen, runden Fleck des gelben Prälipoids.

Die Spirochätenfärbung nach *Jahnel* läßt nirgends in den untersuchten Hirnteilen (Frontalwindung, Zentralwindungen, Occipitalwindungen, Zentralganglien, Rückenmark) Spirochäten erkennen.

Es finden sich also mehrere Veränderungen nebeneinander: *Kleinheit des ganzen Hirns, eigenartige, weitverbreitete Zellveränderung, Sklerose und Veränderung an den Gefäßen.*

Der imponierendste Befund ist die Zellveränderung: *Die Ganglienzellveränderung ist die der familiären amaurotischen Idiotie.* Es ist das

Verdienst *Spielmeyers*, die Befunde der familiären amaurotischen Idiotie so geordnet zu haben, daß man sich leicht durch die Probleme der verschiedenen literarischen Angaben hindurchfindet. Eine Ganglienzellerkrankung mit der außerordentlichen Blähung des Zelleibs mit teilweiser Blähung von Zellfortsätzen, mit Einlagerung eines Stoffes, der mit Scharlach R sich zwar kräftig, aber nicht hochrot färbt, der sich nicht im Markscheidenpräparat färbt, von dem sich Teile mit Eisenhämatoxylin grau-schwarz färben, der sich mit gleicher nicht hochroter

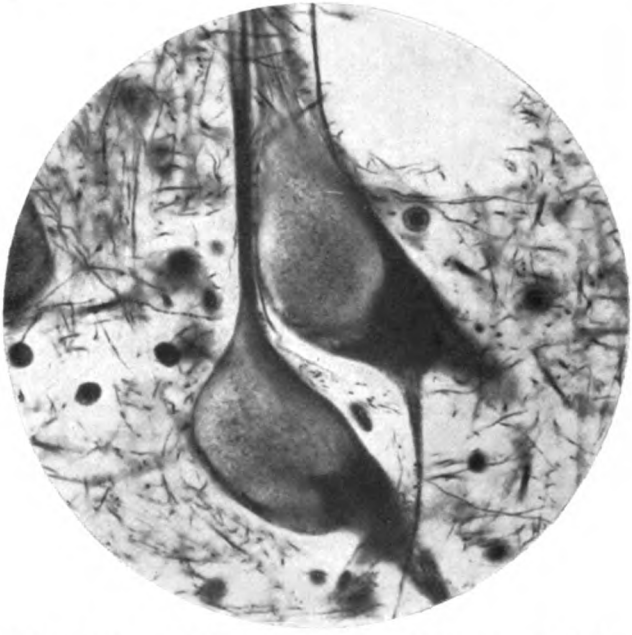


Abb. 8. Ce. a. *Bielschowsky* Färbung. Vergr. 700. *Beetz*sche Riesenpyramiden: Zelleibblähung mit Einlagerung, um welche die Fibrillen herumziehen.

Scharlach-R-Farbe in Gliazellen findet, gehört zur spezifischen Zellerkrankung der familiären Idiotie der juvenilen Form. In unserem Fall findet sich die Ganglienzellveränderung ubiquitär im Großhirn, sie fehlt aber im Rückenmark und erstreckt sich im Kleinhirn nur auf die Purkinjezellen und kleine Teile der Zellen des Nucleus dentatus. *Sie ist also zwar ubiquitär im Großhirn, nicht aber im Zentralnervensystem.*

Daß die ursprüngliche Lehre der Ubiquität der Ganglienzellveränderung einer gewissen Einschränkung bedarf, hat *Spielmeyer* hervorgehoben und durch eigene Fälle und die von *Schob*, *Berger*, *Walter*, *Globus* und *Jakob* belegt. Wenn also unser Fall seine Ganglienzellveränderung nicht ubiquitär im ganzen Zentralnervensystem hat, so

trennt ihn das nicht von der Gruppe der familiären amaurotischen Idiotie, der er nach dem histopathologischen Befunde angehört. Ob die Kleinheit des gesamten Gehirns auf eine Entwicklungsstörung zurückzuführen ist, können wir histologisch nicht feststellen, denn sichere Entwicklungsstörungen haben wir nicht beobachtet. Daß bei der Kleinheit des Gehirns diffuse atrophische Vorgänge eine Rolle spielen, müssen wir aus der allgemeinen Sklerose annehmen. Die Sklerose selbst ist nicht gleichmäßig, sondern in manchen Hirnwindungen verschieden stark; das läßt darauf schließen, daß der Prozeß nicht überall die gleiche Stärke hat, sondern stellenweise zu Atrophie führt; wir haben den positiven Nachweis der stärkeren Beteiligung bestimmter Großhirnrindengebiete durch laminäre Verödung zwar nicht finden können, sehen ihn aber doch durch kleine Bezirke des Status spongiosus und andere Stellen, in denen deutliche Abräumzellen vorkommen, als gegeben an.

Atrophien, Abräumzellen, Status spongiosus bei der juvenilen amaurotischen Idiotie sind durch Befunde von *Spielmeyer*, *Brodmann*, *Bielschowsky*, *Globus* und *Jakob* bekannt.

Die Beteiligung des Kleinhirns an der Zellveränderung und der Atrophie ist in vielen Fällen beschrieben (*Jansky*, *Brodmann*, *Bielschowsky*, *Westphal*, *Globus* und *Jakob*). Bei den meisten dieser Fälle ist vorwiegend die Körnerschicht betroffen und fehlt völlig oder fast völlig. In unserm Fall ist zwar die Körnerschicht gelichtet und verschmälert, aber nicht im Verhältnis zu den fast völlig fehlenden Purkinjezellen: die spärlichen, noch vorhandenen Purkinjezellen lassen die sonst meist berichtete Blähung der Dendriten nicht wesentlich hervortreten.

Verstärkung des Prozesses in den basalen Ganglien erwähnen *Spielmeyer* und *Globus*. Das Vorkommen einer besonderen herdartigen Veränderung in den Zentralganglien ist von *Jansky* und *Myslivececk* beschrieben, die den Thalamus abgeplattet und mit knorpelartigem Herd, den Kopf des rechten Nucleus caudatus verschwommen, rechts unerkennbar, die Capsula interna nur rechts gut angedeutet und den Nucleus lentiformus sklerosiert fanden; außerdem fanden sie eine pathologische Myelinscheidenbildung in der Insel.

Bis hierher würde unser Fall histopathologisch nichts Besonderes bieten, sondern wäre ein Fall von amaurotischer Idiotie mit Sklerose und allgemeiner, auch das Kleinhirn umfassenden Atrophie, welche der klinischen Diagnose entging und erst anatomisch aufgedeckt wurde.

Unser Fall bietet aber noch etwas mehr; *nämlich Erscheinungen am Gefäßapparat des Gehirns.*

Aus den Veröffentlichungen über amaurotische Idiotie geht hervor, daß viele Untersucher dem Gefäßapparat sorgfältige Aufmerksamkeit geschenkt haben. *Spielmeyer* gibt in seiner ersten großen Bearbeitung der juvenilen Fälle an, daß bei einem seiner 3 Fälle die Endothelien der

Gefäße im Gehirn wie in allen andern Organen geschwellt und hie und da allerdings wenig ausgeprägte Wucherungserscheinungen oder gar Sproßbildungen nachweisbar waren; in den andern 2 Fällen fehlten diese Erscheinungen. *Higier* nennt das Gefäßsystem unverändert und vermißt Entzündungserscheinungen. *Behr* gibt an, daß die Gefäße keine Infiltration zeigen, vereinzelt perivasculäre Blutungen vorhanden seien, keine Wucherungen am Endothel bestehen, die Endothelien gelegentlich etwas geschwellt seien, häufiger regressive Erscheinungen an Endothel und Adventitia vorhanden seien, und die Wand stellenweise leicht verdickt sei. *Bielschowsky* vermißt exsudative Erscheinungen und produktive Veränderung an den Gefäßwänden, findet dagegen ähnlich wie bei *Spielmeyer* bei Fall 1 Mastzellen in mäßiger Zahl in der Adventitia der Rindengefäße, die er für die Beurteilung des ganzen als bedeutungslos ansieht. *Schob* findet weder an Pia noch Hirngefäßen entzündliche Infiltration. *Walter* findet stark verdickte, rein hyperplastische Pia, in der Capillarwand reichlich Granulaanhäufung. *Jansky* und *Myslivececk* finden an vielen kleinen Corticalgefäßen vermehrte fixe Elemente in Form von länglichen Kernen, jedoch keine Entzündungserscheinungen.

Der Befund unseres Falles geht über diese Angaben hinaus: die Verdickung der Gefäßwand, die in unserm Fall an vielen Gefäßen vorhanden ist, entspricht angeführten Befunden anderer Untersucher und läßt sich durch den Abbauprozeß erklären. Wir finden aber mehr, nämlich ausgesprochene *Endothelschwellung und Wucherung bis zur Obliteration von Gefäßen und bis zur Sproßbildung*; Veränderungen, die weit verbreitet sind und in der Occipitalrinde und im Putamen eine besondere Verstärkung haben. Im Verein mit zwar seltenen aber doch deutlichen fleckweisen perivasculären Lichtungen und Verödungen haben wir damit das Bild, das wir als *Endarteriitis* bezeichnen müssen. Dazu kommt, daß sich außer gelegentlichen Mastzellen noch in Inselpia und im Striatum und in der Occipitalrinde, dem Sitz der stärksten endarteriitischen Erscheinungen, einzelne Plasmazellen finden.

Wenn sich daneben Schlängelung an manchen Gefäßen mit regressiven Erscheinungen an den Kernen und Zellen der Gefäßwand finden, so können wir darin regressive Erscheinungen sehen, die teils vorher progressiv veränderte Gefäße, teils vorher unveränderte befallen haben.

Der Befund verbreiterter endarteriitischer und leichter infiltrativer Veränderungen an den Gefäßen ist etwas für die amaurotische Idiotie Neues. Dagegen daß die Gefäßwandveränderungen Folge der Ganglienzellveränderung sind, spricht ihr Fehlen in der großen Zahl amaurotischer Idiotien. Angesichts der Anamnese des Falles liegt es nahe, die Lues als ätiologischen Faktor anzunehmen. Zwar haben Spirochätenfärbungen den Nachweis von Spirochäten nicht erbringen können; aber eine andere wahrscheinlichere Ursache ist nicht vorhanden.

Dieser Befund am Gefäßapparat verbindet sich mit dem Ganglienzellbefund der amaurotischen Idiotie. In der Verbindung könnte man ein rein zufälliges Nebeneinander sehen, daß nämlich eine amaurotische Idiotie durch eine luetische Gefäßveränderung kompliziert worden sei, und könnte diese Ansicht stützen durch den bisherigen Mangel von entsprechenden Gefäßveränderungen anderer Fälle. Gegen eine solche Ansicht spräche aber die natürliche Abneigung, zwei nebeneinander bestehende Befunde als unabhängig voneinander zu betrachten, weil ihr Zusammenvorkommen noch nicht durch eine breitere Basis von Befunden gesichert ist. Durch unsern Befund gewinnen vielmehr andere Beobachtungen von Gefäßveränderungen größere Bedeutung, so insbesondere der *Spielmeyer*sche Fall 1 mit seinen Veränderungen am Endothel, bei dem anamnestisch auf ein gesund gebliebenes Kind nach wahrscheinlich luetischer Infektion des Vaters die Reihe der amaurotisch idiotischen Kinder folgte. Daher glauben wir, daß die Gefäßveränderungen und die spezifische Ganglienzellerkrankung nicht unabhängig voneinander sind, sondern inneren Zusammenhang haben. Sie könnten ein ätiologisch gleich bedingtes Nebeneinander bedeuten, es erscheint uns aber auch möglich, daß die Gefäßveränderung eine der Ganglienzellerkrankung vorausgehende und letztere verursachende Erscheinung ist — also ein pathogenetisches Zwischenglied —. Dafür spräche, daß in der Gesamtveränderung, die durch die Sklerose als sehr chronisch ablaufend charakterisiert wird, an den Gefäßen regressive Erscheinungen neben progressiven mit spärlicher Infiltration eine beträchtliche Rolle spielen.

Die Frage, ob der Anlagefaktor, der Faktor des Lebensalters oder allgemeine oder innersekretorische Stoffwechselvorgänge eine Rolle spielen und welche, kann durch die histologische Untersuchung allein nicht entschieden werden; ob sie in Verbindung mit der klinischen Analyse des Falls imstande ist, nach irgendeiner Richtung zur Klärung dieser Probleme beizutragen, wird später erörtert werden.

Die Gegenüberstellung des anatomischen Befundes und des klinischen Krankheitsbildes führt zu bemerkenswerten Ergebnissen. Der Fall gehört zu den von *Spielmeyer* hervorgehobenen Fällen von amaurotischer Idiotie, in denen eine Diagnose während des Lebens nicht gestellt werden kann. Es fehlt jede Heredität, 4 Geschwister sind gesund, ebenso die 6 Geschwister aus der ersten Ehe des Vaters. Der Fall ist also typisch für das gelegentliche *sporadische Vorkommen* der Erkrankung. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, daß das Kind auf jeden Fall *nicht erblindet* war, ob eine Herabsetzung des Sehvermögens bestanden hat, war bei der Verblödung des Kindes nicht sicher festzustellen, sein Verhalten wies aber nicht darauf hin. Somit reiht sich die Beobachtung den Fällen von *Schob*, *Walter* und *Spielmeyer* an, bei denen überhaupt

keine Blindheit vorlag. Leider vermögen wir über das Verhalten des Augenhintergrundes keine Angaben zu machen, da derselbe bei der hochgradigen Bewegungsunruhe der kleinen Patientin nicht untersucht werden konnte*). Einen ganz besonderen Charakter erhält die Erkrankung durch ihr Verbundensein mit einer *doppelseitigen Athetose*, ein Zusammenvorkommen, welches, soweit wir sehen, bisher in der Literatur nicht beschrieben worden ist. Vielleicht liegt ein ähnliches Verhalten in der Beobachtung von *Globus* vor, in der sich bei einem Fall von amaurotischer Idiotie eine eigenartige dauernde und allmählich zunehmende motorische Unruhe entwickelte, die aber leider nicht näher beschrieben wurde. Bei der Sektion fand sich eine Erkrankung des Thalamus und des Corpus Striatum, „welches eingesunken und von einem herdförmigen Prozeß durchsetzt war", so daß der Autor „mit aller Vorsicht den Schluß zieht, daß auch unser Prozeß zu schwereren Destruktionen der basalen Stammganglien führen kann und damit zu Bewegungsstörungen von extrapyramidalem Charakter". In unserem Fall finden sich im Corpus striatum neben der für die amaurotische Idiotie charakteristischen Zellerkrankung, die geschilderten sehr wahrscheinlich syphilitischen Gefäßveränderungen in besonders ausgesprochener Weise vor, so daß es bei der Kompliziertheit der krankhaften Prozesse nicht möglich ist, mit Sicherheit zu entscheiden, welcher ätiologisch für das Zustandekommen der extrapyramidalen Bewegungsstörung in erster Linie in Frage kommt. Für die wesentliche Bedeutung des *syphilitischen Gefäßprozesses* kann angeführt werden, daß diese Ätiologie schon wiederholt (*Anton*, *A. Westphal*, *Jakob*, *Nonne*, *Pette* u. a.) als Ursache des amyostatischen Symptomenkomplexes festgestellt worden ist, so daß wir uns bei dieser Annahme auf gesichertem Boden befinden, während wir nach den bisherigen Erfahrungen keine Anhaltspunkte dafür besitzen, daß extrapyramidale Bewegungsstörungen auf dem Boden der Zellerkrankung bei amaurotischer Idiotie zur Entwicklung kamen.

Daß das Striatum ganz allgemein eine Prädilektionsstelle für die Lokalisation krankhafter Prozesse darstellt, die in Beziehungen zur Lues stehen, geht aus einer Reihe von Beobachtungen hervor, die sich in erster Linie auf Untersuchungen bei der progressiven Paralyse beziehen. Schon *Alzheimer* hat in seiner großen Paralysearbeit auf diese Tatsache hingewiesen, die durch anatomische Befunde von *C.* und *O. Vogt*, *Spatz* u. a. bestätigt worden ist. In jüngster Zeit hat *Kalnin*

*) *Anm. bei der Korrektur: A. Westphal* beobachtete vor kurzem ein $2^1/_2$jähriges Kind arischer Abkunft (keine Geschwister), das klinisch das Bild der amaurotischen Idiotie darbot, bei dem die Veränderungen des Augenhintergrundes in einer beiderseitigen „primären Opticusatrophie" (Univ.-Augenklinik) bestanden. Die Ausführung der 4 Reaktionen mußte aus äußeren Gründen unterbleiben.

(dort nähere Literaturangaben) in einer größeren Untersuchungsreihe nachgewiesen, daß Nucleus caudatus und Putamen in sämtlichen von ihm untersuchten Paralysefällen erkrankt gefunden wurden. Für die uns hier in erster Linie beschäftigenden extrapyramidalen Bewegungsstörungen bei der Idiotie haben die Erfahrungen beim Mongolismus (*Clemenz*) gezeigt, daß in einer überraschend großen Zahl, 83% der Fälle, hereditäre Lues nachweisbar war, und daß bei diesen Erkrankungsfällen auch athetotische, auf Mitergriffensein des striären Systems hinweisende Bewegungsstörungen beobachtet wurden. Auch *Nonne* demonstrierte vor kurzem ein an kongenitaler Lues leidendes Kind mit allgemeiner Athetose und führte die Bewegungsstörung auf eine Erkrankung des Putamen zurück.

Die Annahme einer syphilitischen Komponente in dem uns beschäftigenden Krankheitsbilde, zu der wir durch die Anamnese, für hereditäre Lues charakteristische körperliche Veränderungen, und durch die histologische Untersuchung gelangten, führt zur Erörterung der Frage, ob und welche Bedeutung der Erbsyphilis bei der Entstehung der amaurotischen Idiotie zukommt? Sehr bemerkenswert ist es, daß schon, wie oben angeführt wurde, durch die erste Veröffentlichung *Spielmeyers* über die infantile Form der amaurotischen Idiotie, auf Grund der Anamnese und feinerer histologischer Veränderungen am Gefäßapparat, die Frage nach der ätiologischen Bedeutung einer hereditären Lues aufgeworfen wurde, ohne daß in dem betreffenden Fall eine bestimmte Entscheidung getroffen werden konnte.

Daß die Idiotie, wie in der Regel bei hereditärer Lues, nicht angeboren war, sondern erst in dem prädilegierten Alter der zweiten Dentition *(Hutchinson, Rabl)* in die Erscheinung trat, wird von *Spielmeyer* betont. Auch in unserem Fall trat die Entstehung einer schweren Demenz erst in einer späteren Altersstufe auf. Eingehend ist die Frage der Beziehungen der amaurotischen Idiotie zur Syphilis von *Schob* (zitnach *Nonne)* erörtert worden. *Schob* gelangte auf Grund seiner Beobachtung zu dem Schlusse, daß er klinisch die Diagnose zwischen kongenitaler Lues und juveniler Idiotie offenlassen müsse, und daß erst die anatomische Untersuchung eine Enscheidung bringen könne.

Unsere Beobachtung, welche die anatomischen Veränderungen der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie neben Gefäßveränderungen zeigt, welche mit großer Wahrscheinlichkeit auf kongenitaler Lues beruhen, zeigt, daß es sich bei diesen Fällen nicht um ein entweder — oder zu handeln braucht, daß vielmehr beide Krankheitsprozesse nebeneinander bestehen können, und daß sich die Fragestellung dahin zuspitzt, bestehen nähere Beziehungen dieser Veränderungen zueinander und bejahenden Falls, welcher Art sind dieselben? Über die Beziehungen der Gefäßveränderungen zu der spezifischen Ganglienzellerkrankung

ist schon bei der Erörterung des anatomischen Befundes gesprochen und hervorgehoben worden, daß ein zufälliges Nebeneinandervorkommen in unserem Fall nicht anzunehmen ist, sondern daß wahrscheinlich nähere innere Beziehungen bestehen, über deren Natur Sicheres nicht ausgesagt werden kann. Vielleicht ist aber ein zunächst nebensächlich erscheinender klinischer Befund imstande, einen neuen Gesichtspunkt für die Betrachtung dieser offenbar sehr komplizierten Zusammenhänge zu eröffnen. Auf Grund der Erfahrungen aus jüngster Zeit über die Bedeutung von endokrinen Störungen, besonders den auf polyglandulärer Insuffizienz beruhenden, glauben wir, daß die in unserem Fall nachweisbare außerordentliche penisartige Vergrößerung der Klitoris in Verbindung mit der auffallenden Kleinheit der Ovarien und der bestehenden Amenorrhoe, Berücksichtigung verdient. Bei den engen Beziehungen, die zwischen Keimdrüsen und Hypophyse bestehen, könnte man annehmen, daß in unserem Fall eine Unterfunktion der Keimdrüsen zu einer kompensatorischen Hypertrophie des Vorderlappens der Hypophyse und auf diesem Wege zu der Vergrößerung der Klitoris geführt hat, die man vielleicht als eine Art von partieller Akromegalie ansprechen darf.

Alice Rosenstein hat vor kurzem eine interessante Beobachtung von ausgesprochener Akromegalie in diesem Zusammenhang mitgeteilt, in der besonders auffallend eine doppelseitige Mamma lactans bei virginellem infantil hypoplastischem Genitale war. Andererseits wirft sich die Frage auf, ob die in unserer Beobachtung vorhandene sehr wahrscheinlich kongenital luetische Endarteriitis zu einer hypophysären Hirnlues geführt hat, deren besonders häufiges Vorkommen bei der kongenitalen Form der Hirnlues durch wichtige neue Beobachtungen *Nonnes* wieder gezeigt worden ist, nachdem schon von *Simmonds* u. a. auf diese Tatsache aufmerksam gemacht worden ist. Daß Fälle von Akromegalie auf der Basis einer Lues sehr selten sind, ist von *Nonne* und in der seinem Vortrage folgenden Diskussion (*H. Curschmann* u. a.) hervorgehoben worden. *Rosenstein* geht so weit, es für unmöglich zu erklären, daß die Lues einer innersekretorischen Drüse eine dauernde Überfunktion derselben hervorrufen könne; hyperpituaristische Zustandsbilder seien nicht auf die Lues der Hypophyse zurückzuführen, die stets nur Dysplasien vom Charakter einer Unterfunktion der Drüse (Dystrophia adiposo genitalis) hervorbringen könne. Wir sind nicht imstande, auf Grund unserer Erfahrungen bestimmte Stellung zu dieser Frage zu nehmen, möchten aber hervorheben, daß bei den auf Störungen der inneren Sekretion beruhenden Folgezuständen der Encephalitis epidemica bisher wohl ausnahmslos hypopituaristische Zustandsbilder beobachtet worden sind (*Söderbergh, Saiz, A. Westphal, Stiefler, Fendel, Runge, Grünewald* u. a.), daß aber *A. Westphal* zur Zeit einen jungen

Mann beobachtet, bei dem sich im Anschluß an eine Encephalitis epidemica eine sehr ausgesprochene Zunahme des Längen- und Dickenwachstums des Penis entwickelt hat, so daß, wie dieser Fall zeigt, auch auf diesem Gebiete ein abschließendes Urteil über die Folgezustände hypophysärer Störungen noch nicht abgegeben werden kann. Diese Erwägungen führen uns dazu, bei dem uns beschäftigenden Fall von amaurotischer Idiotie, die Möglichkeit einer hypophysären syphilitischen Erkrankung für das Zustandekommen der eigenartigen Genitalveränderung nicht von der Hand zu weisen, wenn auch ein sicherer Beweis dafür nicht gebracht werden kann, da leider die Hypophyse nicht näher untersucht worden ist. Schließlich ist hervorzuheben, daß neben der Hypophyse auch die glandula pinealis in das Bereich der Betrachtung gezogen werden muß, da zahlreiche Beobachtungen darauf hinweisen, daß der „Hypopinealismus" eine vorzeitige Entwicklung der Genitalsphäre und ihrer Funktionen, sexuelle Frühreife und abnormes Längenwachstum bedingen *(Oppenheim)*, so daß vielfach die Macrogenitosomia praecox auf Veränderungen der Zirbeldrüse zurückgeführt wird, obwohl die Ansichten über ihre innersekretorische Bedeutung noch geteilt sind. So tritt, um nur einige neue Arbeiten zu erwähnen, *v. Volkmann* für die innersekretorische Funktion der Drüse ein, während *Walter* diese herrschende Lehre durch die bisherigen Beobachtungen für nicht genügend gestützt hält. Auch ist es noch nicht entschieden, ob es eine epiphysäre Form der Hirnlues gibt, obwohl deren Vorkommen wahrscheinlich sei *(Nonne)*. Wenn nun diese Ausführungen zeigen, daß eine Zurückführung der auf eine endokrine Beteiligung hindeutenden Symptome in unserer Beobachtung auf ein bestimmtes drüsiges Organ nicht möglich ist, beweisen dieselben doch, daß die betreffenden Erscheinungen im Krankheitsbilde nicht nebensächlich sind, sondern volle Beachtung verdienen, zumal eine Veröffentlichung aus jüngster Zeit auf eine allgemeinere Bedeutung endokriner Störungen bei der amaurotischen Idiotie hinweist. *Tschugunoff* konnte in einem klinisch und anatomisch eingehend untersuchten Fall von infantil amaurotischer Idiotie anatomische Veränderungen in endokrinen Drüsen, im Ovarium und den Nebennieren nachweisen. Während er erstere für die Entstehung des Leidens für belanglos hält, hebt er die Bedeutung der Veränderungen in den Nebennieren hervor, mit Hinweis auf die Hypoplasie der Nebennieren bei Anencephalen, welche die nicht geringe Bedeutung der Nebennieren für die Gehirnentwicklung beweisen. *Tschugunoff* schließt: „Jedenfalls ist eine Störung der Tätigkeit der endokrinen Drüsen außer Zweifel; davon zeugt (scil. in seiner Beobachtung) eine diesem Alter nicht eigene erhöhte Produktion des Sekrets der Follikel der Schilddrüse und die frühzeitige Reife der Graafschen Follikel im Ovarium, mit der darauffolgenden Verödung und Cystenbildung." Wenn wir auch die letzt-

genannten Befunde nicht mit der Sicherheit, mit welcher der Autor es tut, im Sinne allgemeiner krankhafter Störungen des endokrinen Apparates bewerten möchten, erhalten seine Ausführungen doch ein erhöhtes Interesse durch einige literarische Hinweise, die er zur Stütze seiner Ansicht folgen läßt: *S. Welt-Kattels* berichtet über einen Fall einer typischen Erkrankung mit Veränderungen in der Gl. thymus und Degeneration der medullären Substanz der Nebennieren. *J. de Bruin* beschreibt einen Fall der Kinderform der amaurotischen Idiotie, kompliziert durch eine Hydrocephalie, gigantischen Wuchs und Fettsucht. Auch *B. Sachs*, *J. Strauss*, *Th. Savini*, *Castano* und *E. Savini* erblicken in einer ungenügenden endokrinen Tätigkeit den Grund der Entwicklung der hereditär-degenerativen Erkrankung. Wir können aus neuester Zeit noch eine Beobachtung von *Stahl* hinzufügen, welcher einen Fall von amaurotischer Idiotie ohne nachweisbare familiäre Belastung demonstrierte, bei dem neben den klassischen Symptomen das stärkere Wachstum eines Beines auffiel.

Aus der Gesamtheit dieser Beobachtungen geht hervor, daß Symptome, die auf eine Störung der Drüsen mit innerer Sekretion schließen lassen, bei den verschiedenen Formen der amaurotischen Idiotie kein ganz ungewöhnliches Vorkommnis bilden, und daß zunächst Herbeischaffung weiteren Materials erforderlich ist, um erst einmal eine Basis zu schaffen, von der aus die Untersuchung der mannigfachen Probleme, die sich an die Frage der Entstehung der amaurotischen Idiotie knüpfen, in Angriff genommen werden kann. Von besonderer Bedeutung wird die Beantwortung der auf Grund der bisher vorliegenden Erfahrungen nicht zu entscheidenden Frage sein, ob Beziehungen der endokrinen Störungen zu den eigenartigen für die amaurotische Idiotie charakteristischen Zellveränderungen bestehen? Auf die hypothetischen Beziehungen dieser Zellveränderungen zu der in unserem Fall bestehenden, sehr wahrscheinlich syphilitischen Endarteriitis hinzuweisen, wie auch auf Beziehungen der syphilitischen Erkrankung zu der Affektion endokriner Drüsen aufmerksam zu machen, ist der Zweck unserer Ausführungen gewesen, die zeigen, daß hier sehr komplizierte ätiologische Zusammenhänge bestehen, deren richtige Wertung und Beurteilung nur auf Grund weiterer eingehender Untersuchungen möglich sein wird.

Ob auch das bisher ungeklärte vorwiegend familiäre Auftreten der amaurotischen Idiotien in irgendwelchen Beziehungen steht, zu einer familiären in der Konstitution begründeten oder auch durch äußere Einflüsse (kongenitale Lues) bedingten Minderwertigkeit des endokrinen Systems, welche angeboren oder in frühen Lebensjahren zur Entwicklung kommend, Schädigungen des Zellplasmas zur Folge haben könnte, die zu der für die amaurotische Idiotie charakteristischen

Ganglienzellveränderung führen, ist eine Frage, die im engsten Zusammenhang mit den oben erörterten Problemen noch ihrer Beantwortung harrt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Behr:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **28**, 1910. — [2]) *Berger:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **15**, 435. 1913. — [3]) *Bielschowsky:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 7. 1913. — [4]) *Boström:* Der amyostatische Symptomenkomplex. Berlin: Julius Springer 1922. — [5]) *Brodmann:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **10**, 91. 1914. — [6]) *Clemenz:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **79**, H. 5 u. 6. 1923. — [7]) *Förster:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**. — [8]) *Globus* und *Jakob:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 53. 1923. — [9]) *Higier:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **38**, 388. 1910. — [10]) *Jakob:* Dtsch. Zeitschs. f. Nervenheilk. **74**, H. 1—4. 1922. — [11]) *Jansky:* Sbornik létarsky **9**, 3. Ref.; Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. jugendl. Schwachsinn s a. wiss. Grundl. **3**, 86. 1910. — [12]) *Jansky* und *Myslivecek:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **59**, 668. 1918. — [13]) *Kalnin:* Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **89**, H. 1—3. 1924. — [14]) *Nonne:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, H. 1—4. 1922. — [15]) *Nonne:* Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 1. — [16]) *Nonne:* Syphilis und Nervensystem. 5. Auflage. Berlin: A. Karger 1924. — [17]) *Rosenthal:* Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68**. — [18]) *Rosenstein:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88, H. 4 u. 5. 1924. — [19]) *Schob:* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie **10**, 303. 1922. — [20]) *Stahl:* Klin. Wochenschr. 1923, 2. Jahrg., Nr. 46, S. 2152. — [21]) *Spielmeyer:* Nissls Arbeiten **2**, 193. — [22]) *Spielmeyer:* Nissls Arbeiten **2**, 1908. — [23]) *Spielmeyer:* Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmolog. u. ihre Grenzgeb. **10**, H. 4. — [24]) *Tschugunoff:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**, H. 4. 1923. — [25]) *C. u. O. Vogt:* Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, Erg.-H. 3; Erkrankungen der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **28**, 1922. — [26]) *v. Volkmann:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. — [27]) *Walter:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**, 349. 1918. — [28]) *Walter:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. — [29]) *Wartenberg:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. — [30]) *A. Westphal:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**, 1917. — [31]) *A. Westphal:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**, H. 2/3. — [32]) *A. Westphal:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, H. 5.

(Aus der Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *E. Schultze*].)

Zur Vererbung der Selbstmordneigung.

Von

Dr. med. **Friedrich Wilhelm Bremer,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 3. September 1924.)

Noch vor wenigen Jahrzehnten wäre es ein Wagnis gewesen, von vererbten und vererbbaren seelischen Eigenarten zu sprechen. Davon, daß sich vollends ein solch scharf umgrenzter psychischer Mechanismus, wie die „Selbstmordneigung", vererben könnte, wollten selbst die Autoren, die über den Selbstmord gearbeitet haben, nichts wissen. Wohl fiel auch ihnen allen auf — soweit sie nicht als Nichtmediziner von vornherein die Ansicht bekämpften, daß bei fast allen Selbstmördern eine geistige Anomalie eine große Rolle spielt —, daß es Selbstmörderfamilien gibt. Dann sprach man jedoch von „geistiger Infektion" und „psychischer Imitation" und gab nur hin und wieder zu, daß Vererbungsvorgänge eine Rolle spielen könnten. Viele andere berühren die Frage noch kürzer oder überhaupt nicht, besonders in jenen Jahrzehnten, als die Zelle und der Bazillus die medizinische Wissenschaft beherrschten, als *Virchow* im Preuß. Abgeordnetenhause 1880 sagte: „Die Irrenärzte sind nicht selten geneigt, sich die Annahme des Falles durch Erblichkeit leicht zu machen" (zit. nach *Morselli*).

Es ist sicher kein Zufall, daß sich aus der so zahlreichen Selbstmörderliteratur der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts wenig Material zur Vererbungsfrage beibringen läßt, während die Autoren aus den Anfängen des Jahrhunderts, als der Realismus der Romantik gewichen war, mit förmlicher Liebe Selbstmörderfamilien beschrieben. Allgemeine geistige Zeitströmungen spiegeln sich in der Wissenschaft wieder. Auch heute ist es nicht nur die Wiederentdeckung der *Mendel*schen Forschungen um die Jahrhundertwende, welche die Lehre von der Vererbung und Konstitution ins Leben gerufen hat. Auf allen Gebieten geistigen Lebens fühlen wir das Bedürfnis, den Blick zu weiten, dunkle Zusammenhänge zu erforschen. Ja, eine neue Welle des Mystizismus geht über unser Volk. Und in der Wissenschaft sehen wir die Abkehr von der sezierenden Analyse rein morphologischer Forschung zum Studium biologischer Vorgänge und Funktionen; der Blick richtet

sich von der Zelle weg zur Gesamtpersönlichkeit *(Kraus)*, von der Einzelfunktion zur „Ganzheitskausalität" des Organismus *(Driesch)*.

Es ist sicher nicht wertlos, sich diese Zusammenhänge einmal vor Augen zu halten, zumal wenn man an Fragen herantritt, deren Bearbeitung Vorsicht und Kritik erfordert.

Ein Fall, der in der Göttinger Nervenklinik zur Beobachtung kam, gab die Veranlassung zu unseren Überlegungen.

Der 23jährige Franz Freitag[1]) (im Stammbaum P. = Proband), wurde von seinem Vater, einem mittleren Beamten, in die poliklinische Sprechstunde gebracht. Als jüngstes von 5 Kindern und einziger Sohn war er, kräftig und gesund, zunächst der Stolz des Vaters. Mit Eintritt in die Schule begann die Sorge. Es fehlte ihm jeder Ehrgeiz. Verhängnisvoll war, daß die Mutter ihn stets in Schutz nahm, so daß er schon als Kind einen eigenartigen Dünkel zeigte, der sehr im Gegensatz zu seinen Leistungen stand. „Ich brauche nicht zu lernen!" Freunde hatte er nicht, auch keine besonderen Neigungen. Er kam mit Ach und Krach bis Obertertia, dann ging es nicht weiter. Sein Vater tat ihn in die Lehre. Hier „rückte er zum ersten Male aus". Man konnte sich sein Verschwinden nicht erklären, nahm an, er wäre von seinen Mitlehrlingen gehänselt worden. In einer weitentlegenen Stadt wurde er gefunden. Er konnte keinen Grund für seine Reise angeben. In einer Großstadt bewährte er sich nicht, kam bald in eine kleinere Stadt, wo er in einer befreundeten Familie aufgenommen wurde. Hier schien er sich einigermaßen zu führen, bis er wiederum ohne Ursache plötzlich verschwand. Ein Freund fand ihn zufällig in einer benachbarten Großstadt, wo er herumvagabundierte, und brachte ihn nach Hause. In der Folgezeit hielt er es nie länger als 4 Wochen in einer Stellung aus. Er wurde jetzt geistig eigenartig und gegen alle seine Mitmenschen mißtrauisch. Bald geriet er in Geldnot; bei einem Diebstahlsversuch wurde er gefaßt und zu mehreren Monaten Gefängnis verurteilt. Seiner Verurteilung stand er teilnahmlos gegenüber; es rührte ihn auch durchaus nicht, als ihm Strafaufschub gewährt wurde. Mehrmals verschwand er plötzlich wieder von der Bildfläche, seine Angehörigen gewöhnten sich schon fast daran und regten sich nicht weiter auf. Wieder in Not geraten, bezichtigte er sich eines Mordes und erreichte dadurch, daß er ins Gefängnis kam und auf diese Weise ein Dach über dem Kopfe fand. Der Mord stellte sich als Schwindel heraus, worauf F. vor die Tür gesetzt wurde. Seit einem Jahre lebte er in der Wohnung des Vaters. Hin und wieder nahm er einen Anlauf zur Arbeit (Erdarbeiter, Packer usw.). In der letzten Zeit wurde sein Wesen immer eigentümlicher. Er kümmerte sich nicht mehr um seine Umgebung, blieb bis Mittag im Bett und schloß sich in sein Zimmer ein. Bei der Untersuchung durch Ref. war er gehemmt, gab auf Fragen kaum Antwort, lächelte vor sich hin. Der Vater war überzeugt, daß er sich noch einmal das Leben nehmen würde, wie so viele in der Familie. Als ich F. fragte, ob er sich mit Selbstmordgedanken trage, sah er mich lange mit weitaufgerissenen Augen an, dann brach er in Tränen aus und sagte: Ja, immer!

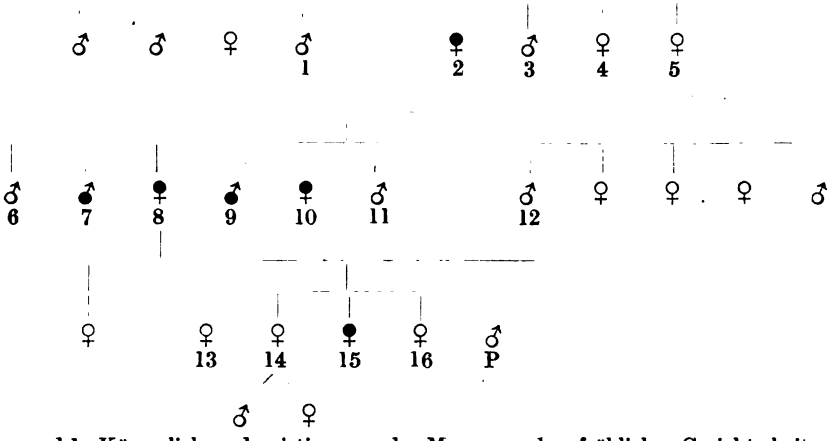
F. ist körperlich ein großer und gut gewachsener junger Mann; schmaler Schädel, etwas weiche, verschwommene Züge.

Er wurde in die Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt aufgenommen, wo er heute noch ist. Dort drängt er durchaus nicht auf Entlassung, arbeitet ganz zufriedenstellend in der Schusterei. Hin und wieder schreibt er selbstbewußte, aber läppische und albern detaillierte Briefe.

Diagnose: Schizophrenie (hebephrene Form).

[1]) Der Familienname ist fingiert.

Den Angaben des Vaters verdanke ich den Stammbaum der Familie Freitag.



ad 1: Körperlich und geistig gesunder Mann, rundes, fröhliches Gesicht, heiteres Temperament, nahm lebhaften Anteil am bürgerlichen Leben, Kirchenvorsteher.

ad 2 (Ehefrau von Nr. 1): Eigenartige, in sich gekehrte Frau, die ganz zurückgezogen, ohne jeden Verkehr lebte; sehr wirtschaftlich gesinnt und auf diesem Gebiet tüchtig, fast geizig. „Sie fragte nur nach materiellem Erfolg". Hager, lang aufgeschossen, periodenweise auftretende „melancholische Zustände", in denen sie glaubte, alle Leute hätten etwas gegen sie; im Alter von 40 Jahren ohne ersichtlichen Grund plötzlich erhängt.

Ich habe mich bemüht, in die nähere Verwandtschaft dieser Frau Einblick zu bekommen. Die folgenden Angaben verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kreis-Medizinalrats Dr. *Tiling*, dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

„Der Bruder der Frau X. (Nr. 3) ist seit mindestens 15 Jahren tot, soll „etwas eigen" gewesen sein. Meine Fragen, ob er seltsam, verschroben, Sammler, Einspänner usw. gewesen sei, konnten nicht beantwortet werden. 2 Schwestern der Frau waren absonderlich, davon die eine (Nr. 4) sehr empfindlich, merkwürdige Dame, nie zufrieden, mißtrauisch, ohne Lebensmut, der Schilderung nach offenbar schizoid, ganz freudlos, übernehmerisch. Von der anderen Schwester (Nr 5) konnte ich nichts Besonderes außer dem Allgemeinurteil „sehr merkwürdig" erfahren."

ad 6: Berufssoldat. Über ihn weiß der Gewährsmann wenig zu sagen. Mit etwa 30 Jahren eines natürlichen Todes gestorben.

ad 7: Kaufmann, ganz intelligent, Temperament durchaus nicht schwermütig; „man konnte ganz gut mit ihm auskommen". „Eigenartiger Kerl", litt immer an der Zwangsvorstellung witzig zu sein oder witzig sein zu müssen; in Wirklichkeit war er aber gar nicht witzig. Seine „witzigen" Postkarten waren albern und zum Teil sinnlos; unglücklich verheiratet, mit Lues infiziert, im Kriege Nahrungssorgen, 1917 unerwartet Suicid durch Erhängen im Alter von 42 Jahren.

ad 8: (Ehefrau des Gewährsmannes Nr. 12): Mit 26 Jahren verheiratet, von jeher nervös, hageres Gesicht, hatte die „in sich gekehrten Augen der Mutter", unglückliche Ehe. Sie war schwer verträglich und glaubte stets, der Mann habe etwas gegen sie, tat das Gegenteil von dem, was ihr Mann wünschte; die Ehegatten lebten sich auseinander. Keine besonderen Neigungen oder Talente, geistig stumpf

und gleichgültig, überaus geizig. Hin und wieder Perioden, in denen es „ganz schlimm mit ihr war", dann ging es wieder eine Zeitlang besser. Mit 40 Jahren stürzte sie sich plötzlich aus dem Fenster, ein Streit war nicht vorausgegangen, ein ersichtlicher Anlaß fehlte.

ad 9: Kaufmann, als ganz gesunder Mensch ausgewandert, ohne jeden Zusammenhang mit der Familie, „ganz eigenartiger Kauz". 1910 Suicidversuch in Paris, wurde mit einer Schußwunde am Kopfe auf einer Bank gefunden, nach Deutschland transportiert. Hier versuchte er mehrfach zusammen mit Verwandten Geschäfte zu gründen, was an seiner eigenen Unverträglichkeit scheiterte. Im Alter von 35 Jahren plötzlich Suicid (Todesart unbekannt).

ad 10: (Zwillingsschwester von Nr. 9): „Nettes Mädchen", etwas eigenartig und hin und wieder Perioden, in denen sie schwermütig war. Grüblernatur, verheiratet mit einem Lehrer. Vernunftehe, die recht unglücklich wurde; sie lebte ihren eigenen Ideen nach. „Ewige Gegensätze". 1916 hat sie sich ohne alle Vorzeichen im Alter von 36 Jahren erhängt.

ad 11: Früh ausgewandert, für seine Geschwister lange verschollen, unsteter Mann, der bald dies, bald jenes anpackte. In englischer Gefangenschaft erkrankt. Nach dem Kriege nach Deutschland zurückgekehrt. Im Alter von 40 Jahren an „innerem Leiden" gestorben. Gewährsmann kann nicht sagen, ob es sich nicht doch um Suicid gehandelt hat.

ad 12 (Vater des P. und Berichterstatter, von Ref. selbst beobachtet): Sehr ehrenwerter und tüchtiger kleiner Kaufmann, dann mittlerer Beamter, jetzt Rentier. Bekleidet bürgerliche Ehrenstellungen. Einspänner und Grübler, in Religionsfragen Skeptiker, trägt das Schicksal seiner Familie mit der Ruhe des Stoikers. „Seit langen Jahren habe ich das Lachen verlernt." Nach Angabe der Kinder ist er nicht leicht zu nehmen. Hart, streng, ohne jede weiche Regung.

ad 13: Mit 30 Jahren an Tuberkulose gestorben. Gleichmäßiges, ruhiges, strenges Wesen des Vaters, harmonierte gar nicht mit der Mutter.

ad 14: „Ganz die Mutter", verheiratet, unglückliche Ehe, die bald getrennt werden mußte. Hat den Charakter einer Spinne, ist unverträglich und gegen ihre Mitmenschen überaus mißtrauisch, zänkisch und launisch. Der Vater fürchtet, daß sie auch eines unnatürlichen Todes sterben wird.

ad 15: Umgängliches, kräftiges und gesundes Mädchen, Gehilfin des Vaters, war sehr tüchtig im Beruf, arbeitete ganz selbständig, geistig ganz normal. Später arbeitete sie in auswärtigen Städten. Eine Kollegin vergiftete sich mit Sublimat, seitdem wurde sie still und grüblerisch. Bald darauf plötzlich und unerwartet Suicid mit Sublimat im Alter von 23 Jahren.

ad 16: Im ganzen gleichmäßiger Charakter, führt den Haushalt des Vaters, steht ihm aber innerlich fern. Er kann sich aus ihr kein rechtes Bild machen. Hin und wieder „nervös". Menstruationsstörungen.

Über die anderen Familienmitglieder ist nicht viel zu sagen; soweit sie nicht besonders bezeichnet sind, wurden sie als geistig gesund angesehen. Interessant ist die Häufung von Zwillingen. Mir ist immer wieder aufgefallen, daß Zwillinge, und zwar soweit ich es beurteilen konnte, zweieiige Zwillinge, in Psychopathenfamilien häufig sind.

Umfangreiche Erhebungen wurden über die Familie des Vaters (Nr. 12) angestellt. Der Familienzusammenhang ist aber recht lose, so daß über den größten Teil der Mitglieder nur recht ungenaue Auskunft erteilt wurde. Will man die durchschnittliche Charaktereigenart der Geschwister des Vaters F. auf eine kurze Formel bringen, so würd

sie zweifellos viel eher dem Begriff Schizothym als Cyclothym entsprechen.

Ein furchtbares Schicksal lastet auf der Familie, in die wir einen Einblick bekommen haben. In 3 Generationen haben 6 Mitglieder Selbstmord begangen, und allem Anschein nach ist die Reihe der Selbstmörder — hierin darf man wohl dem Vater F. beipflichten — noch nicht abgeschlossen. Man ist versucht, aus der psychiatrischen Rumpelkammer den Begriff der *Esquirol*schen Selbstmordmanie hervorzuholen. „Es ist, als ob zu einer bestimmten Stunde im Leben eine innere Stimme ruft: Mach Schluß mit dir", sagt der Gewährsmann Vater F. Diese „Stunde" trifft für die meisten Selbstmörder zeitlich auffallend überein. Die Mitglieder der beiden älteren Generationen töten sich mit 40, 42, 40, 35 und 36 Jahren, nur ein Mitglied der 3. Generation (Nr. 15) begeht schon mit 23 Jahren Suicid. Wir werden unten auffallende Parallelen in der Literatur finden. Sehr interessant ist, daß die Zwillinge (Nr. 9 und 10) in fast gleichem Alter Selbstmord begehen. Auch hierzu werden sich Parallelen ergeben. Die Todesart ist bei den Mitgliedern verschieden. Drei haben sich erhängt, was aber bei der Häufigkeit und Beliebtheit dieser Todesart (nach *v. Mayr)* nicht wundernehmen kann; die übrigen Todesarten waren: Sturz aus dem Fenster und Gift. Einmal hören wir von einem Suicidversuch durch Erschießen. Von einem Selbstmord fehlt genauere Nachricht.

Psychiatrisch ist die Familie außerordentlich interessant. Als ich den Probanden zum ersten Male poliklinisch untersuchte, schrieb ich als Diagnose in das Krankenblatt: schizoider Psychopath. Das autistisch In-sich-gekehrte, Verschrobene, Bizarre und Verträumte trat in seinem Charakterbilde deutlich hervor. In manchen Punkten ähnelten sich Vater und Sohn ganz ausgesprochen. Beide sind „Grübler". Aber während der Vater durch seine „Spintisiererei" immer ernster, strenger, härter und zielbewußter geworden ist, geht der Junge seine „eigenen Wege". Ein „Einfühlen" wurde immer schwerer, er wurde immer eigentümlicher und verschlossener, bis er in die Heil- und Pflegeanstalt gebracht werden mußte.

Es erschien zunächst verwunderlich, daß in der Aszendenz einer Schizophrenie derartig viele Selbstmorde vorgekommen sind. Erfahrungsgemäß finden wir Selbstmorde ja bei weitem häufiger im manisch-depressiven Formenkreis. Um so interessanter war es, den Spuren der Vorfahren nachzugehen. Ich muß hier bemerken, daß es bei dem losen Zusammenhalt in der Familie nicht möglich war, tiefer in die psychiatrische Analyse der Mitglieder einzudringen. Wir müssen uns lediglich auf die Angaben des Vaters F. (Nr. 12) verlassen, die fast wörtlich wiedergegeben sind. Daß wir es in der Geschwisterserie (Nr. 6—11) mit Psychopathen zu tun haben, erhellt auf den ersten Blick. Bei

Nr. 8—10 hören wir von periodenweise auftretenden Verstimmungen, die auch von der Mutter (Nr. 2) berichtet. Nun haben wir es aber keineswegs mit Cycloiden zu tun, die, am Talpunkt ihrer depressiven Phase angelangt, Selbstmord begehen. Ihr Leben und Verhalten macht vielmehr einen absonderlich bizarren Eindruck. Es liegt in allen Geschwistern etwas Unstetes und Sprunghaftes. Die Selbstmorde haben nichts Überlegtes an sich. Plötzlich und unvorhergesehen, wie einer „inneren Stimme gehorchend", wird der Selbstmord ausgeführt. Nach Ansicht meines Gewährsmannes bricht bei allen Mitgliedern zu irgend einer Stunde die Idee durch: Du mußt Hand an dich legen.

Zwangsneurotische Momente spielen eine große Rolle. Von Nr. 2 und 8 (Mutter und Tochter) hören wir, daß sie glaubten, die Leute hätten etwas gegen sie. Nr. 7 leidet an der Zwangsvorstellung, witzig sein zu müssen.

Fast bei keinem der Familienmitglieder hört man von weichen Regungen. Die Gefühlssaiten klangen bei allen ihren Handlungen recht wenig mit. Die geschwisterliche Liebe war offenbar nicht allzu groß.

Über die Familie des Vaters (Nr. 1), der — soweit man das heute noch beurteilen kann — sicherlich weit eher cyclothym war als schizothym, konnten wir nichts erfahren. Das „Schizoid" stammt jedenfalls aus der Familie der Mutter, wie ja auch aus der freundlichen Mitteilung des Kreisarztes zu ersehen ist. Aber schon von der Mutter (Nr. 2) wird berichtet, daß sie an periodenweise auftretenden Verstimmungen litt.

Die Wurzeln, aus denen heraus die Charaktere der Geschwister Nr. 6—10 erklärt werden könnten, lassen sich nicht mehr aufdecken. So viel aber steht fest, daß wir sowohl cycloide wie schizoide Züge im psychischen Bilde der Geschwister finden. Durch die Heirat mit dem deutlich schizothymen Vater F. ist bewirkt, daß die schizoide Eigenart bei den Kindern (Nr. 13—P.) viel deutlicher hervorsticht, ja in P. zur Psychose führt.

Weitere Schlüsse möchte ich, der ich persönlich nur den Vater F. (Nr. 12) und den Probanden kenne, nicht ziehen, so verlockend auch der Versuch einer tieferen Analyse wäre.

Wir haben es in der Geschwisterserie (Nr. 6—10) mit einer „intermediären Konstitution" *(H. Hoffmann)* zu tun, wie sie in den letzten Jahren häufiger beschrieben ist *(Kahn* und *Hoffmann)*. Konkurrierende Erbanlagen *(Kretschmer)* sind aufeinander geprallt. Daraus erklärt sich manches Eigenartige und Unverständliche im psychischen Bilde der Geschwister. Es scheint, als ob in den depressiven Phasen der Boden vorbereitet und besonders günstig sei für das Aufschießen jener eigenartigen — aus dem Dunkel des „Schizoid" geborenen — drang- und triebhaften Impulse, die dann zu besonders unheilvollen Kurzschlußreaktionen führen.

Die Literatur über den Selbstmord ist überaus groß. Von den verschiedensten Richtungen aus ist man immer wieder an das Selbstmordproblem herangetreten. Moralstatistiker, Psychologen, Pädagogen, Theologen, Juristen und Ärzte — und zwar unter diesen wieder Vertreter der pathologischen Anatomie und der Psychiatrie — haben versucht, Klarheit in die seelischen Vorgänge zu bringen, die zum Selbstmord führen. Je nach dem Standpunkt und der Tendenz der Autoren sind die Ergebnisse verschieden. Wenn man die Entwicklungslinie verfolgt. die von *Esquirol*, der wohl als erster zusammenhängend über den Selbstmord gearbeitet hat, über *Ribot*, *Lucas*, *Morselli*, *Masaryk*, *Rehfisch* bis zu den wertvollen Arbeiten der modernen Psychiater *(Gaupp*, *Stelzner*, *Sichel*, *Siebert* u. a.) und Pathologen *(Heller*, *Ollendorf*, *Brosch*, *Bartel*, *Pfeiffer*, *Miloslavich* u. a.) führt, so sieht man, daß sich *eine* Erkenntnis immer mehr Bahn gebrochen hat: Daß nämlich der Selbstmord nur unter Berücksichtigung einer *Reihe* von Momenten zu verstehen ist, und daß gerade bei der Behandlung des Selbstmordproblems jede Einseitigkeit falsch ist. *Gaupp* sagt: Der Selbstmord ist ein soziales, ein biologisches und ein psychologisches Problem!

Wenn wir versuchen wollen, der biologischen Wurzel des Problems nachzuspüren, so kommen wir an der Untersuchung der Erblichkeitsverhältnisse nicht vorbei.

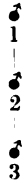
Es ist ja selbstverständlich, daß es einen „erblichen Selbstmord" nicht gibt. Psychische Vorgänge werden nicht vererbt. Wir wollen aber trotzdem, in Anlehnung an unseren Fall, die Fälle, von denen von „Erblichkeit" berichtet ist, aus der Literatur herausziehen. Vielleicht, daß sich doch neue Gesichtspunkte ergeben! Es sei vorher bemerkt, daß wir uns auf die Fälle beschränken wollen, wo nach Ansicht des Verfassers die Erblichkeit deutlich in die Augen fällt. Daß sich in der Aszendenz von Manisch-depressiven hin und wieder Selbstmorde, und zwar hin und wieder auch mehrere Selbstmorde, finden, ist ja bekannt. Es würde aber zu weit führen, wollte man alle Stammbäume, in denen Selbstmorde verzeichnet sind und die man nach den Krankenblättern aufstellen könnte, auch nur auszugsweise wiedergeben.

Esquirol (1838) bespricht in seinem Buch eine ganze Reihe von Fällen, in denen seiner Ansicht nach Erblichkeit vorliegt. Er richtet sein besonderes Augenmerk auf diese eigenartigen Verhältnisse. „Man hat ganze Familien sich töten, ebenso wie ganze Familien geisteskrank werden sehen!" „Wir wollen nicht behaupten, daß äußere Ursachen allein den Selbstmord hervorrufen, denn ganz gewiß gibt es individuelle Prädispositionen, einen gewissen psychischen Zustand, der die Sensibilität modifiziert, aufregt oder schwächt."

Nach *Esquirol* hat schon *Voltaire* eine Familie beschrieben, die durch Selbstmord ausstarb.

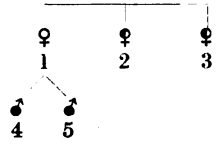
Esquirol selbst gibt hierzu eine Parallele:

Vater und 2 Söhne haben sich im selben Alter entleibt.



ad 1: Selbstmord mit 53 Jahren.
ad 2: Selbstmord mit 53 Jahren.
ad 3: Selbstmordversuche vom 50. Jahre ab.

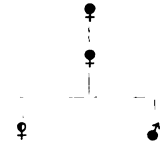
Einen anderen Stammbaum zitiert er nach *Rush:*



ad 1: Geisteskrank.
ad 2 und 3: Mehrere Jahre Neigung zum Selbstmord.
ad 4 und 5: Zwillingsbrüder. „So ähnlich, daß man sie nicht voneinander unterscheiden konnte". „Sie waren von heiterem Charakter und beide durch ihre Familien und Umstände glücklich". Beide begehen zur selben Zeit unerwartet Suicid und zwar — worauf ganz besonders hingewiesen wird — unabhängig voneinander, ohne daß einer vom anderen etwas wissen konnte.

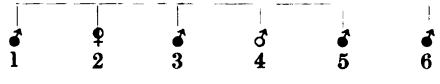
Weiter wird *Gall* zitiert:

In einer Familie vererbt sich die Selbstmordneigung durch 3 Generationen.



In einer anderen Familie begehen 7 Brüder in glücklichen äußeren Umständen — „alle erfreuten sich einer guten Gesundheit, alle standen in allgemeiner Achtung" — Selbstmord im Alter von 30—40 Jahren.

Esquirol stellt dem wieder ein Beispiel an die Seite:

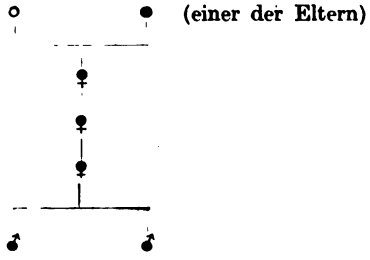


ad 1: Suicid.
ad 2: Vielfache Selbstmordversuche.
ad 3: Arzt, der *Esquirol* mit „schrecklicher Kaltblütigkeit" sagt, daß er seinem Schicksal nicht entgehen werde. Suicid.

ad 4: Anfall von „Manie".
ad 5: Sturz aus dem Fenster.
ad 6: Sturz vom Dach.

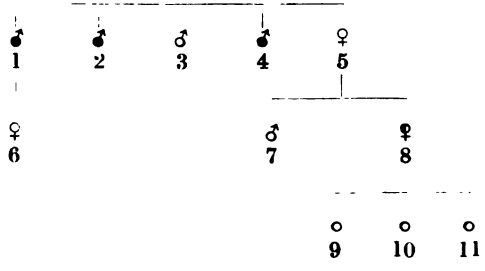
Lucas (1847) bespricht die Frage der Erblichkeit ausführlich.

Er schildert u. a. eine Familie, in der in 5 Generationen Selbstmord verübt wurde, und zwar bei allen Mitgliedern zum selben Zeitpunkt (im Abstand von 15 Monaten):



Lucas bespricht ausdrücklich die auffallende Erscheinung, die vor ihm schon *Cazauvieilh* festgestellt hat, daß die Deszendenten häufig dieselbe Todesart wählen wie die Ascendenten.

Ribot (1876) bespricht eine schwer degenerative Familie:



ad 1: Geisteskrank. Vergiftet.
ad 2: Suicid durch Erstechen.
ad 3: Säufer; gestorben im Delirium.
ad 4: Geisteskrank, verweigert die Nahrung, an Erschöpfung gestorben.
ad 5: Hysterisch.
ad 6: Geisteskrank.
ad 7: Epileptiker. Geisteskrank gestorben.
ad 8: Hypochondrie. Selbstmordversuch durch Hunger.
ad 9 und 10: An Meningitis gestorben.
ad 11: Verweigert die Mutterbrust.

„Es fehlt nur noch der Embryo, der sich mit der Nabelschnur erdrosselt", spottet *Heller* (1900), der der Erblichkeit jede Bedeutung abspricht.

Morselli (1881) sagt: „In bezug auf den Selbstmord ist die Erblichkeit erwiesen."

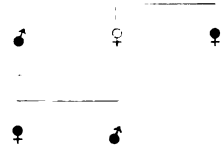
Masaryk (1881) kommt in seiner großen Arbeit an der Tatsache, daß sich die Selbstmordneigung vielfach vererbt, nicht vorbei, betont

aber scharf, daß eine Vorstellung, ein Urteil, „überhaupt eine Kenntnis und Neigung" nicht vererbt werden könne. Vererbt werde nur die Disposition. „Freilich", fügt er hinzu, „ist es unmöglich, sich den Vorgang genau vorzustellen."

v. Krafft-Ebing (1888) weist darauf hin, daß es Fälle gibt (die er „beweisend" nennt), bei denen Aszendenten und Deszendenten unter annähernd gleichen Bedingungen und gleichem Lebensalter sich umbringen.

Rehfisch (1893) widmet in seinem Buch der „Verbreitung des Selbstmordes durch Vererbung und geistige Infektion" ein besonderes Kapitel. Er betont scharf, daß nur die Disposition vererbt wird.

Von neueren Autoren hat sich vor allem *H. Stelzner* mit der Frage der Abstammung der Selbstmörder befaßt. Einer ihrer Stammbäume sei hier wiedergegeben:



„Die beiden Nachkommen dieses Paares waren naturgemäß durch Vererbung und psychische Imitation zum Suicid bestimmt". Es sei erwähnt, daß eines der beiden Kinder „jung und ziemlich grundlos" den ersten Selbstmordversuch machte, daß also hier die „psychische Imitation" kaum in Frage kommt.

Stelzner fand 7 mal direkte Vererbung der Selbstmordneigung von den Eltern auf die Kinder, 3 mal Selbstmord bei anderweitigen Aszendenten, 5 mal bei Geschwistern.

Aus der *Stelzner*schen Arbeit geht hervor, wie häufig Zwangsvorstellungen bei Selbstmördern sind. Andere Selbstmorde erklärt sich Verf. als aus „akut auftretenden pathologischen Überwertigkeiten" entsprungen.

Eine Reihe von Autoren ist noch auf die Frage der Erblichkeit eingegangen, ohne selbst Stammbäume beigebracht oder besprochen zu haben.

Eine recht interessante Beleuchtung erfuhr das Selbstmordproblem durch die Forschungen, die von pathologisch-anatomischer Seite gemacht wurden.

Brosch fiel wohl als erstem bei einigen seiner Selbstmörder die ungewöhnlich große Thymusdrüse auf. Bald darauf fand *Bartel*, der 122 Selbstmörderleichen sezierte, daß 63% einen mehr oder weniger ausgesprochenen Status thymico-lymphaticus aufwiesen. *Miloslavich*, der 110 Fälle untersuchte, stellte gar bei 80% mehr oder weniger deutliche Zeichen von Status thymico-lymphaticus fest. *Miloslavich* knüpft an

seine Ergebnisse interessante Folgerungen. Er glaubt, daß die passageren Geistesstörungen, die *Bonhoeffer* in seiner Monographie (Die symptomatischen Psychosen, Leipzig und Wien: F. Deuticke, 1910) beschrieben hat, Störungen, wie sie im Gefolge akuter Infektionen und innerer Erkrankungen oder auf Grund physiologischer Vorgänge (Menstruation usw.) auftreten, zusammen mit einem Status thymico-lymphaticus „das Wesen der inneren organischen Selbstmorddisposition" bilden. Die eigenartigen pathologischen anatomischen Befunde wurden in der Folgezeit noch mehrfach bestätigt *(Pfeiffer, Neste)*.

Diese Ergebnisse müssen gerade vom erbbiologischen Standpunkte aus besonders interessieren. Es wäre ja immerhin denkbar, daß der Status thymico-lymphaticus eine erbliche Anomalie wäre — meines Wissens existieren noch keine Arbeiten darüber —, wie es *Pfaundler* (nach *Lenz)* für den Status lymphaticus (lymphatische Diathese bei Kindern) gefunden hat. Dann würden viele Selbstmörder-Stammbäume ihre Erklärung finden. Ich habe mit besonderem Interesse nach Merkmalen des Status thymico-lymphaticus bei dem Probanden und seinen Angehörigen, soweit man es klinisch vermag, geforscht. Der Befund ist aber negativ. Neuere Forschungen lassen nach *Lenz* die pathologisch-anatomischen Befunde überhaupt vorsichtig beurteilen. *Lenz* sagt: „Wenn bei plötzlich verstorbenen jungen Leuten die Thymusdrüse in voller Erhaltung gefunden wird, bei solchen, die an längerer Krankheit starben, aber nicht, so scheint das darauf zu beruhen, daß bei längerer Krankheit die Thymusdrüse besonders stark abmagert".

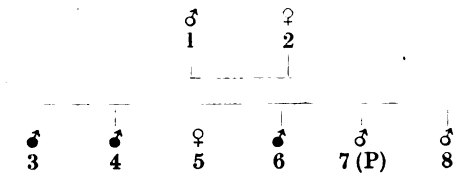
Unter den Psychiatern war es *Gaupp*, der in einer wertvollen Arbeit zeigte, daß die Ursachen des Selbstmordes keineswegs, wie so oft behauptet wurde, überwiegend in sozialen Verhältnissen liegen. Unter 124 geretteten Selbstmördern, die in die Münchener Psychiatrische Klinik eingeliefert wurden, fand er nur einen, dem er das Prädikat „geistig gesund" geben konnte. *Gaupp* unterscheidet zum ersten Male scharf Ursachen und Motive zum Selbstmord. In einer anderen Arbeit geht er auch auf das Problem der Erblichkeit ein. Er sagt, der Zusammenhang sei in der Regel der, daß eine erbliche Geistesstörung bei verschiedenen Mitgliedern einer Familie im gleichen Alter ausbricht (z. B. in der Pubertät), und daß bei der Ausführung des Selbstmordes der Einfluß der Nachahmung zur Geltung kommt.

Gaupps interessante Befunde wurden in der Folgezeit mehrfach bestätigt *(Wassermeyer, Sichel, East, Sträussler, Siebert, Kratter, Plocker)*.

Die Arbeiten können zum großen Teil übergangen werden, da sie nichts Neues zu der uns interessierenden Frage bringen. Aus der *Sichel*schen Arbeit geht hervor, wie häufig in seinem Material Zwangsvorstellungen eine Rolle spielen. „Nicht selten sind an gewisse Situationen

eigentümliche Lust- oder Unlustgefühle geknüpft, aus welchen ein Suicidversuch entspringt." So erklärt ein Kranker: „Wenn ich über die Mainbrücke gehe, so habe ich ein wunderbares Gefühl, als ob ich da hineinhüpfen muß." *Sichel* betont (wie vor und nach ihm eine Reihe von Autoren) das Blitzschnelle und Triebhafte in der Ausführung des Selbstmordes bei seinen Katatonikern. Über die Erblichkeit der Selbstmordneigung meint er: „Die Vorstellung, daß auch von den Kindern auf unnatürliche Weise gestorben sein muß, wird überwertig, namentlich, wenn sie zu psychischen Abnormitäten prädisponiert sind". *Sichel* untersuchte 268 Kranke, „die teils durch Selbstmord belastet sind, teils im Anschluß an einen Selbstmordversuch der Irrenanstalt zugeführt wurden". Hierbei fand er, daß 50% der Kranken, die durch Selbstmordversuch in der Aszendenz oder bei nahen Verwandten erblich belastet waren, Suicidversuch begingen!

Auch im Ausland richtete man das Augenmerk auf die eigenartigen Selbstmörderfamilien. 1909 stellten *Rogues de Fursac* und *Vallet* in Paris den Stammbaum einer solchen Familie vor. In einer Geschwisterserie kamen 4, vielleicht 5 Selbstmorde und 1 Selbstmordversuch vor. Ein Kind einer anderen Schwester, die auch an Suicidideen litt, erkrankte an Dementia praecox, worauf in der Diskussion besonders aufmerksam gemacht wird. Weiter heißt es in der Diskussion mit der eleganten Übertreibungssucht des Franzosen, daß „nichts im höheren Grade erblich" sei als der Selbstmord. Auffallend ist, daß auch hier von Zwangsvorstellungen berichtet wird. Ein Mitglied wurde von einer unwiderstehlichen Macht getrieben, sich aus dem Fenster zu stürzen. *Vallon* sagt: „Man muß daran denken, daß in Familien, wo Selbstmord vorgekommen ist, scheinbar ganz normale Leute sich plötzlich umbringen". *H. Hoffmanns* Buch „Vererbung und Seelenleben" entnehme ich einen Stammbaum (auszugsweise wiedergegeben,) den der Verf. *Kronfeld* verdankt.



ad. 1: Despotischer, schroffer Charakter, kalt, jähzornig, sehr gewiegter Redner, wurde vielfacher Millionär, hart gegen Frau und Kinder.

ad 2: Stille, beschränkte Hausfrau.

ad 3: Suicid, 30 Jahre alt, Grund unbekannt, war beruflos, zerfahren, sexuell sehr labil.

ad 4: Suicid, 21 Jahre alt, homosexuell.

ad 5: Gesund.

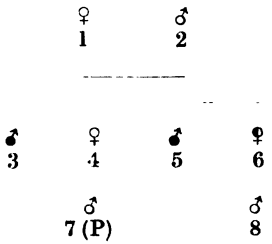
ad 6: Suicid, war nach Amerika ausgewandert.

ad 7: Proband. Von klein auf ängstlich, befangen, lebt völlig einsam, ohne jeden Verkehr, guter Pianist, verlor im Krieg seinen rechten Arm, einarmiger Virtuose, sehr geistig. Seit 5 Jahren Zwangsideen, ob er nicht homosexuell sei; auch sonst Zwangsvorstellungen: Selbstvorwürfe; leidet darunter, daß ihm sein Bartwuchs zu gering erscheint usw.

ad 8: Verbrauchte sein ganzes Erbe (Millionen), wurde freiwillig Lehrer in einem ganz armen Gebirgsdorf. Nie Reue darüber, soll einen keuschen und weisen, abgeklärten Eindruck machen und heiter sein, was er früher nie war.

Endlich möchte ich noch einen Stammbaum eines unserer Patienten anreihen.

Familie Aube[1]).



ad 1: Gesund.

ad 2: An progressiver Paralyse gestorben.

ad 3: Selbstmord mit 42 Jahren, näheres war nicht zu erfahren.

ad 4: Als Kind schwächlich und zurückgeblieben, dabei nie ernstlich krank, Stimmung vom Wetter abhängig, furchtbar nervös; glaubt immer, der Tod stände dicht bevor.

ad 5: Unruhiger, unsteter Mensch, als Kind schon furchtbar nervös, Nachtwandler, Suicid mit 32 Jahren, man nimmt an wegen geschäftlicher Schwierigkeiten.

ad 6: 40 Jahre, schwächlich, sehr nervös, stets Kopfschmerzen, spielt mit Selbstmordideen.

ad 7 (Proband; 18 Jahre alt): Als Kind überaus ängstlich, fürchtete sich vor Lokomotiven und Feuerwehr, später schlechter Schüler, verlogen und verbummelt, stahl mehrfach silberne Löffel u. dgl., renommierte mit seinen Diebstählen. In der Klinik auffallend gleichgültig, affektlos, im Gegensatz dazu gefiel er sich in seinem selbstangefertigten Lebenslauf in gesucht bombastischen Redensarten. Diagnose: Debiler, degenerativer Psychopath; es wurde aber auch sehr an Hebephrenie gedacht.

ad 8 (17 Jahre alt): Furchtbar schwächlich, als Kind widerspenstig, „komischer, nervöser Junge".

Ehe wir unser Material überblicken und versuchen, die verwirrende Fülle der Einzelbeobachtungen nach größeren Gesichtspunkten zu ordnen, müssen wir uns noch einmal deutlich vor Augen führen, was wir unter „Vererbung von Selbstmordneigung" verstehen. Der Selbstmord ist eine selten aus rein psychologischen Gründen (aus freier Entschließung), viel öfter aus drang- und triebhaften Impulsen geborene Handlung. Wenn man mit *Gaupp* Ursachen und Motive unterscheidet und diese aufzudecken sucht, so muß man immer wieder erkennen, daß die

[1]) Der Familienname ist fingiert.

Motive häufig nichtssagend, oft geradezu verschwindend gering sind gegenüber den uns und dem Selbstmörder selbst verborgenen Ursachen. Gerade die Beschäftigung mit dem Selbstmordproblem zeigt uns nach *Gaupp*, daß der Glaube, die Gründe unseres Handelns lägen im eigenen Bewußtsein klar vor Augen, irrig ist.

Kraepelin vergleicht einmal das psychische Geschehen mit dem Orgelspiel. Man kann den Vergleich ausbauen. Wir haben von unseren eigenen psychischen Vorgängen und denen unserer Mitmenschen nichts als sinnliche Eindrücke. Wir hören das Orgelspiel, wissen aber nicht, wie die Orgel gebaut ist, wie der Antrieb erfolgt, die Töne entstehen und vergehen. Auf der Tastatur spielen die Eindrücke der Außenwelt, die „Milieu-Einflüsse". Sie lassen die Tonstärke auf- und abschwellen, bestimmen auch die Register. Normalerweise schmiegt sich die „Orgel" harmonisch mit all ihren Teilen den Außeneindrücken an. Wie aber, wenn innere bautechnische Störungen da sind? Wenn die Orgel verstimmt ist, wenn Register mit ertönen, die gar nicht erwartet wurdens wenn eine Taste leicht angeschlagen wird und statt des erwarteten Tone, schrille, vielfach verdoppelte Oktaven ertönen? Dann sagen wir: Es handelt sich um irgendwelche bautechnischen Fehler, um Störungen der inneren Struktur. Ähnlich ist es mit jenen krankhaften eigenartigen Vorgängen, in die wir uns nicht einfühlen können, mit den psychischen Kurzschlußreaktionen, als deren motorischen Endeffekt wir häufig den Selbstmord sehen. Die Motive können wir erkennen, die Ursachen liegen meist verborgen im Dunkel der psychischen Konstitution. Sie sind „bautechnische Fehler in der Orgelstruktur". Vererbt wird nicht der psychische Vorgang der „Töne", vererbt wird aber sicherlich ein großer Teil des „Orgelgefüges", der inneren Struktur, von der wir. trotz aller anatomischen und physiologischen Forschung, so wenig wissen.

Wir können uns also vorstellen, daß ein verhältnismäßig nichtssagender Eindruck zu Reaktionen führt, die es bei anderen „normalen" Menschen nicht gibt, z. B. zu Zwangsvorstellungen, denen wir gerade in unseren Selbstmörderkreisen immer wieder begegnen. Das Mädchen Nr. 15 der Familie Freitag war gesund, tüchtig, psychisch normal. Plötzlich wirkt ein Erlebnis auf sie ein, mit dem sich die Gesunde bald abgefunden hätte: Eine Freundin nimmt Sublimat. Sie wird still und grüblerisch; nach kurzer Zeit vergiftet sie sich selbst mit Sublimat. Andere Kranke können keine Fenster sehen, ohne die zwanghafte Vorstellung zu bekommen, sich herabzustürzen. Wieder andere verspüren jedesmal, wenn sie über eine Brücke gehen, den zwanghaften Drang, sich ins Wasser zu stürzen. Vererbt werden hier nicht die krankhaften psychischen Vorgänge, sondern die Vorbedingungen, die diese erst möglich machen. Hiermit sind wir bei dem Begriff angelangt, der von

den meisten Autoren, die über den Selbstmord gearbeitet haben, mit dem Worte „Disposition" belegt und damit abgetan wurde.

Ich habe den Unterschied zwischen Disposition und psychischem Vorgang, zwischen Reaktionsbereitschaft und Reaktion, so selbstverständlich er an und für sich scheint, mit Absicht so deutlich hervorgegehoben, weil einmal eine klare Stellungnahme diesen Begriffen gegenüber Vorbedingung ist, wenn man sich mit der Frage der „Erblichkeit" befassen will, dann aber auch, weil mir gerade in diesem Punkte die Meinungen der Autoren, zum Teil auch der neueren, nicht übereinzustimmen scheinen.

Was können wir nun, wenn wir unser Material übersehen, zu diesem Begriff der „Disposition" sagen? Wir haben versucht, der Familie Freitag psychiatrisch gerecht zu werden, und haben feststellen können, daß ihre Mitglieder nicht nur dem manisch-depressiven Formkreis angehören, sondern daß fast alle Familienangehörige ausgeprägt schizoide Züge aufweisen. Die genealogischen Wurzeln dieser schizoiden Komponente wurden durch die freundliche Unterstützung des Herrn Kreismedizinalrats Dr. *Tiling* aufgedeckt.

Wir haben gesehen, daß wir, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, in der seelischen Struktur der Familienmitglieder eine Konstitutionslegierung sehen dürfen, wie sie vor allem von *Kahn* und *Hoffmann* beschrieben ist.

Bei Durchsicht der Literatur finden wir nun, daß sich in den Stammbäumen der Selbstmörderfamilien diese schizoiden Momente recht häufig finden. Gewiß fällt ein großer Teil der Veröffentlichungen für uns deshalb aus, weil die Autoren, besonders die älteren, nicht mit dem Rüstzeug der modernen Psychiatrie an ihre Fälle herangehen konnten. Selbst bei ihnen fällt aber auf, wie wenig wir von Depressionen, Verstimmungen usw. hören. Die Feststellung unseres Gewährsmannes (Nr. 12 der Familie Freitag) und die Äußerungen des Franzosen *Vallon*, daß Mitglieder, die psychisch scheinbar ganz normal waren, plötzlich und unerwartet Suicid begingen, findet man auffallend häufig bestätigt. Ich erinnere an *Esquirols* Beobachtungen (Stammbaum *Rush*, *Gall)*, an den *Stelzner*schen Stammbaum, an die Familie *Aube*. Nicht selten lassen sich Schizophrenie, zum mindesten ausgeprägte schizoide Züge, in direkter Nachbarschaft feststellen, so bei *Ribot*, *Kronfeld*, *Rogues de Fursac* und *Vallet* und in meinen Fällen.

Es scheint so, als wenn das Aufeinanderprallen der beiden pathologischen „konkurrierenden Erbmassen" *(Kretschmer)* Cycloid und Schizoid eine besonders selbstmordbereite Sphäre schafft. Das Unerwartete, Hemmungslose, Trieb- und Dranghafte, das für den katatonen Selbstmörder charakteristisch ist (vgl. auch *Sichel* und *Stelzner)* gibt den Selbstmorden in derartigen Familien seine besondere Note.

Auffallend häufig scheint mir in den Selbstmörderfamilien auch das Auftreten von ausgesprochenen Zwangsvorstellungen zu sein. Gewiß finden wir diese Zwangsvorstellungen auch häufig in scheinbar rein manisch-depressiven Familien, und es liegt mir fern, in ihnen heute schon ein Moment zu sehen, das nicht in den Begriff des zirkulären Irreseins hineingehört Aber soweit meine Beobachtungen reichen, finden sich ausgeprägte Zwangsvorstellungen in Familien mit „reinem Cycloid" seltener. Auch in derartigen Familien kommen Selbstmorde vor, jedoch nach meinen Erfahrungen bei weitem nicht in der Massierung wie bei den von mir charakterisierten Familien. Auch *Hoffmann* kommt in seinem Buche zu dem Schluß: „Man findet, wenn man eine Sammlung zirkulärer Familien überschaut, nur äußerst selten solche mit Zwangserscheinungen".

Wenn meine Beobachtung, daß sich in Selbstmörderfamilien Zwangsphänomene häufig finden, richtig ist, so erhält sie durch die Forschungen *Hoffmanns* eine besondere Beleuchtung. *Hoffmann* hat es zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht, „daß Zwangsphänomene nicht zu den typischen zirkulären Symptomen gehören". Ob die Zwangsvorstellungen in irgend einer Beziehung zum Begriff des Schizoids stehen, vermag ich nicht zu entscheiden, interessant ist aber, daß sich der in manchem Cyclothymen steckende „wesensfremde Kern" der Zwangssymptome *(Hoffmann)* in unseren Selbstmörderfamilien so häufig findet.

Ich möchte hier einfügen, daß ich mir darüber klar bin, daß sich unsere psychisch gesunden und kranken Mitmenschen nicht ohne weiteres mit großer Geste zweiteilen lassen in Cyclothyme und Schizothyme, Cycloide und Schizoide. Solange uns aber nur die beiden Begriffe Cycloid und Schizoid, die erst aus dem Rohen herausgehauen wurden und sich wahrscheinlich noch weiter zerlegen und aufspalten lassen werden, klar und faßbar sind, so lange dürfen wir mit ihnen getrost operieren; zumal bei Betrachtung unserer Selbstmördercharaktere, die schizoide und cycloide Züge in z. T. recht ausgeprägter Form zeigen.

Bisher sprach man in Fällen erblicher Selbstmordneigung stets von „psychischer Imitation". Ich glaube nicht, daß es sich bei den Selbstmördern meiner Familien um psychische Nachahmung im engeren Sinne gehandelt hat. Daß es sie gibt, bestreite ich nicht; ich brauche nur an die Selbstmordepidemie zu erinnern, die *Goethes* Werther (nach Madame *de Staël*) hervorrief. In Selbstmörderfamilien sind es aber fast durchweg Zwangsvorstellungen, die die Mitglieder quälen, und diese sind m. E. ganz anders zu bewerten. In diesem Zusammenhang möchte ich noch einmal auf den ersten Selbstmordversuch des Mitgliedes Nr. 9 der Familie Freitag hinweisen. Dieser Mann wußte, wie mir der Schwager versicherte, von dem Selbstmorde seiner Geschwister sicherlich

nichts, von dem Suicid seiner Mutter schwerlich etwas. Auch auf den *Stelzner*chen Stammbaum sei verwiesen. Interessant in diesem Sinne ist auch die Familie von *Rush*, in der die beiden Zwillingsbrüder, ohne etwas voneinander zu wissen — was ausdrücklich hervorgehoben wird —, Selbstmord begingen. Es scheint sich hier also doch wohl um Zwangserscheinungen zu handeln, in deren Genese nicht Motive, sondern Ursachen (nach *Gaupp)* die Hauptrolle spielen; und diese Ursachen liegen begründet in der vererbten psychischen Konstitution.

Vom zwillingspathologischen Standpunkt aus ist es sehr bemerkenswert, daß die beiden (offenbar eineiigen) Zwillingsbrüder, unabhängig voneinander, zum selben Zeitpunkt Selbstmord begingen. Auch das Zwillingspaar Freitag begeht annähernd zu gleicher Zeit Suicid. Hier handelt es sich allerdings um zweieiige Zwillinge.

Ich bin mir darüber klar, daß meine Ausführungen nur einen Versuch darstellen, in das konstitutionelle Gefüge der Selbstmörderfamilien einzudringen und gemeinsame Symptome hervorzuheben. Es bedarf gerade bei der Schwierigkeit des Selbstmordproblems eingehender Nachprüfungen an größerem Material. Hierzu will die Arbeit anregen.

Es wäre natürlich weit gefehlt, wollte man nach einem bestimmten Erbgang (etwa Dominanz oder Recessivität) fahnden. Mit aller Vorsicht möchten wir nur so viel sagen, daß der Erbgang in auffallend vielen Familien dem direkten Vererbungsmodus zu folgen scheint.

Zum Schluß darf ich meine Ausführungen noch einmal kurz zusammenfassen:

In den von mir beobachteten Selbstmörderfamilien handelt es sich nicht um „reines" manisch-depressives Irresein. Auffallend viele deutlich schizoide Symptome (zu denen ich nach *Hoffmann* mit einiger Vorsicht auch die besonders zahlreichen Zwangsphänomene rechnen möchte) lassen daran denken, daß es sich in derartigen Familien um Konstitutionslegierungen handelt, bei denen das Aufeinanderprallen pathologischer und einander wesensfremder psychischer Keimgüter eine Sphäre schafft, die besonders leicht kurzschlußartig zu Selbstmorden führt. Die bisherige Literatur bestätigt diese Vermutung weitgehend.

Literaturverzeichnis.

Eine lückenlose Zusammenstellung der Literatur bis 1907 findet sich bei *Max v. Boehn:* Verzeichnis der Büchersammlung. Selbstmord und Selbstmörder 1907. Literatur, soweit sie neueren Datums oder besonders berücksicht ist: [1]) *Bartel:* Zur path. Anatomie des Selbstmordes. Münch. Med. Wochenschr. 1910, Nr. 14. — [2]) *Brosch:* Die Selbstmörder usw. Leipzig und Wien: Deuticke 1909. — [3]) *Bumke:* Kultur und Entartung. Berlin: Julius Springer 1922. — [4]) *East, W. N.:* On attempted suicide usw. Journ. of mental science **59**, 428. 1913. — [5]) *Esquirol:* Die Geisteskrankheiten usw. Deutsch v. Bernhard. Berlin 1838. — [6]) *de Fursac, Rogues* et

Vallet: Sitzungsber. vom 16. XII. 1909; ref.: Neurol. Zentralbl. 1910, S. 623. — [7]) *Gaupp:* Klinische Untersuchung über Ursachen und Motive des Selbstmordes. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3 Folge, XXXIII. Suppl.-Heft. — [8]) Derselbe: Über den Selbstmord. München 1905. — [9]) *Heller:* Zur Lehre v. Selbstmord n. 300 Sekt. Münch. med. Wochenschr. 1900, 48. — [10]) *Hoffmann, H.:* Über Temperamentsvererbung. München: J. F. Bergmann 1923. — [11]) *Hoffmann, H.:* Vererbung und Seelenleben. Berlin: Julius Springer 1922. — [12]) *v. Krafft-Ebing:* Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart: Enke 1888. — [13]) *Kratter:* Zur Psychologie und Psychopathologie des Selbstmordes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **59**, 484. 1919. — [14]) *Kretschmer:* Körperbau und Charakter. Berlin: Julius Springer 1922. — [15]) *Lenz, Fr.:* in: Menschl. Erblichkeitslehre (*Baur, Fischer, Lenz*). Lehmann 1923. — [16]) *Lucas:* Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle usw. Paris 1847. — [17]) *Martius:* Konstitution und Vererbung. Berlin: Julius Springer 1914. — [18]) *v. Mayr:* Statistik und Gesellschaftslehre. Tübingen: Mohr 1909—17. — [19]) *Miloslavich:* Ein weiterer Beitrag zur path. Anat. der mil. Selbstmörder. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **208**, 44. 1912. — [20]) *Morselli:* Der Selbstmord, ein Kapitel aus der Moralstatistik. Leipzig 1881. — [21]) *Marsaryk:* Der Selbstmord usw. Wien 1881. — [22]) *Neste:* Die Beziehungen des Status thymico-lymphaticus zum Selbstmord der Soldaten. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**, 43. 1919. — [23]) *v. Oettingen:* Über akuten und chron. Selbstmord. Dorpat u. Fellin 1881 — [24]) *Ollendorf:* Krankheit und Selbstmord. In.-Diss. Greifswald 1905. — [25]) *Plocker:* Der Selbstmord in Basel. In.-Diss. Basel 1920. — [26]) *Pfeiffer:* Über den Selbstmord, eine pathol.-anatom. Studie. Jena 1912. — [27]) *Rehfisch:* Der Selbstmord. Berlin: Fischer 1893. — [28]) *Ribot:* Die Erblichkeit. Deutsch v. Hotzen 1876. — [29]) *Sichel:* Zur Psychopathologie des Selbstmordes. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. S. 445. — [30]) *Siebert:* Betrachtungen über den Selbstmord. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **48**, 296. 1918. — [31]) *Stelzner:* Analyse von 200 Selbstmordfällen. Berlin: Karger 1906. — [32]) *Sträußler:* Über Selbstmord und Selbstmordversuche beim Militär. Wien u. Leipzig 1914. — [33]) *Wassermeyer:* Über Selbstmord. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **69**, 1912.

Einiges über Querulantenwahn.

Von

Prof. Raecke in Frankfurt a. M.

(Eingegangen am 1. Oktober 1924.)

Über Querulantenwahn ist früher sehr viel, in den letzten Jahren nur wenig veröffentlicht worden. Das könnte den Anschein erwecken, als sei dieses Thema so ziemlich erschöpft, als herrsche Einmütigkeit über Abgrenzung, Wesen und Verlauf des Leidens. Allein fast das Gegenteil ist der Fall. Wie unklar und widerspruchsvoll sich teilweise infolge Auflösung alter psychiatrischer Lehrbegriffe die Anschauungen gestaltet haben, dafür bedeutet ein packendes Beispiel *Wetzels* verdienstvolle Arbeit über das Interesse des Staates im Kampfe mit dem Rechte des Einzelnen. Die von ihm ausführlich gebrachte Krankengeschichte eines berühmten Querulanten enthüllt mit erschreckender Deutlichkeit, welche Unsicherheit auf einem der wichtigsten Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie bestehen muß, wenn über einen einzigen Menschen im Laufe von 25 Jahren wegen Zurechnungsfähigkeit, Geschäftsfähigkeit, Entmündigung, Ehescheidung, Gemeingefährlichkeit, Anstaltsbedürftigkeit buchstäblich nicht mehr zu zählende psychiatrische Gutachten erstattet wurden, ohne daß es je gelingen wollte, auch nur über die eine Frage Einmütigkeit zu erzielen, ob der Begutachtete überhaupt an Querulantenwahn litt und geisteskrank war! *Wetzel* hat jetzt diese Frage verneint, andere angesehene und erfahrene Psychiater haben sie vor ihm ebenso bestimmt bejaht. Selbst wenn dem Wandel psychiatrischer Lehrmeinungen während des letzten Vierteljahrhunderts weitestgehend Rechnung getragen wird, muß doch die Möglichkeit solchen Widerspruchs ernste Bedenken erregen, weil sie in den Augen der Juristen und vor der breiten Öffentlichkeit das Zutrauen zur psychiatrischen Sachverständigentätigkeit erschüttert.

Gerade für die praktischen Zwecke des gerichtlichen Mediziners bedarf daher das Problem des Querulantenwahns dringend einer umfassenderen Neubearbeitung zwecks Klarstellung alter verwirrender Mißverständnisse und Ausmerzung der nur zu oft verhängnisvollen Wortstreitereien. Allein das wäre ohne eingehenden historischen Rückblick auf die gesamte bisherige Entwicklung des psychiatrischen Begriffes Querulantenwahn und ausführliche Mitteilung und Besprechung der eigenen Fälle kaum in völlig zufriedenstellender Weise zu erreichen. Beides verbietet leider zur Zeit der herrschende Raummangel in deut-

schen Zeitschriften, zumal angesichts der hier gerade vorliegenden außerordentlich großen älteren Literatur. So will ich mich für die heutige Studie mit einer gedrängten Auslese der bedeutsamsten Veröffentlichungen begnügen, wobei ich mir wohl bewußt bin, daß es auf diesem Wege nicht ohne starke Willkürlichkeiten abgeht, und daß manche von mir jetzt nicht angeführte Arbeiten höchst wertvolle Beiträge enthalten. Ihre Berücksichtigung und die Anfügung eines Literaturverzeichnisses behalte ich mir für eine spätere umfassende Behandlung des durch die heutige Studie in keiner Richtung ausgeschöpften Themas vor und beginne meinen vorläufigen gedrängten Literaturüberblick mit der klassischen Monographie von *Hitzig:*

Der Sturm der Presse in den 90er Jahren und die Forderung politischer Parteien, es sollte wegen angeblicher psychiatrischer Mißgriffe in Zukunft die Begutachtung sogenannter Querulanten in die Hände unabhängiger Laienkommissionen gelegt werden, hatten *Hitzig* zur Abfassung seiner Schrift veranlaßt, welche das Problem des Querulantenwahns endgültig lösen wollte. Er sah im Querulantenwahn, den er mit dem hypochondrischen verglich, eine eigenartige Form der chronischen Verrücktheit. Eine tiefgreifende Störung der Verstandestätigkeit, ein psychischer Schwächezustand, beruhend auf Verminderung der möglichen Vorstellungen infolge von Ausfällen in der Assoziationsfaserung und Ausschaltung einzelner Hirnterritorien, sollte dem Auftreten der charakteristischen Wahnideen voraufgehen. Letztere erstreckten sich nicht, wie es fälschlich scheine, auf ein isoliertes Thema, vielmehr entstünden außerdem Beeinträchtigungsideen anderen Inhalts, und daher würden regelmäßig noch fremde Personen mit in den Kreis der Verfolger hineinbezogen, sobald sie in irgendeiner Weise mit der schwebenden Rechtsfrage zu tun bekämen. Ebenso beruhten die häufigen Überschätzungsideen auf geistiger Schwäche, und die Entwicklung des gesamten Prozesses sei eine ausgesprochen chronische, so daß schon vor dem auslösenden Rechtsstreite eine durch die Veranlagung gesetzte Neigung zu persekutorischen und expansiven Vorstellungen nachweisbar wäre. Weder um Zwangsvorstellungen noch um eine zirkumskripte Autopsychose handle es sich. Falls wirklich einmal ein Querulant von formalen Denkstörungen, von Symptomen des Schwachsinns frei erscheine, müsse mit ausnahmsweisem rudimentären Stillstande des Prozesses in frühem Stadium gerechnet werden, und es dürften derartige atypische Vorkommnisse nicht zu klassifikatorischen Zwecken Verwendung finden. Damit war das herrschende Schema des Querulantenwahnsinns auf lange hinaus festgelegt, um in zahllosen Gutachten immer wieder nachgezeichnet zu werden.

Ähnlich war anfangs die Stellungnahme *Kraepelins*, der gleichfalls den Querulantenwahn wegen seiner Systematisierung, Einförmigkeit

und angeblichen Unerschütterlichkeit zur chronischen Paranoia zählte, ja in ihm das Musterbeispiel für eine schärfere Umgrenzung des Paranoia-Begriffes erblickte. Dagegen sollten alle rudimentären Formen ohne fortschreitende Wahnbildung als Pseudoquerulantentum grundsätzlich abgetrennt werden. Erst später hat sich *Kraepelin* durch die Tatsache, daß die Erkrankung stets an ein gemütlich stark erregendes Erlebnis rechtlicher Benachteiligung anknüpft, veranlaßt gesehen, eine Sonderstellung des Querulantenwahns gegenüber der Paranoia und engere Verwandtschaft mit gewissen psychogenen Störungen wie Unfallsneurosen einzuräumen.

Demgegenüber hat *Wernicke* von vornherein betont, das Wesentliche sei immer das Anknüpfen an ein besonders affektvolles Erlebnis oder an eine Reihe derartiger Erlebnisse mit überwertigen Ideen, deren Grundlage die Schwierigkeit der Angliederung des neuen Erlebnisinhalts an den alten Bewußtseinsinhalt bilde. Je höher sich der schädigende Affekt erweise, um so weniger reichten die normalen Gegenvorstellungen zur Korrektur aus, und es entfalteten sich dann als weitere psychotische Symptome Erklärungswahnvorstellungen, Erinnerungsfälschungen und zirkumskripter Beziehungswahn, um sich zu einem Wahngebäude zusammenzuschließen. Wo der Umfang der Erkrankung auf die ersten psychotischen Elemente beschränkt bleibe, vermöchte allmähliches Auftreten kräftiger Gegenvorstellungen noch Heilung herbeizuführen. Mit Vermeidung der Anlässe zur Erneuerung des Affekts schwinde allmählich der Affekt selbst, aber bei zu weit gediehener Systematisierung sei Heilung nicht mehr möglich. So könne die überwertige Idee, wie fast jedes psychotische Symptom, das Anfangsstadium einer fortschreitenden akuten oder subakuten Psychose mit Einschluß der Paralyse bedeuten, brauche es aber nicht.

Wie *Wernicke* wehrte sich auch *Leppmann* gegen das Dogma, es sei jeder Querulantenwahn als Ausfluß von Verrücktheit und Geistesschwäche anzusprechen. Nach *Leppmann* haftet bei manchem sonst ganz intelligenten Menschen der Gedanke eines erlittenen Unrechts zwanghaft im Vordergrunde des Bewußtseins. Unter tiefer Gemütsverstimmung wird dieselbe Ideengruppe immer wieder hin und her gewälzt ohne die Möglichkeit, sich von ihr abzulenken. So werde der Kranke, wie bei einer echten Zwangshandlung, zum Querulieren getrieben trotz vielleicht besserer Erkenntnis von der Unzweckmäßigkeit, ja Schädlichkeit seines Tuns. Aber er handle aus der Verstimmung heraus und wegen Bindung des Gedankenkreises an bestimmte, alle Qualitäten von Unlustaffekten erregende Tatbestände.

Eine 3. Richtung, die sich von *Schüle* herleitete, wandte mehr der Charakteranlage der Querulanten das Hauptaugenmerk zu. *Schüle* stellte sie zu den Hereditariern mit sittlichem Defekt: Rücksichtsloser

Egoismus, Streitsucht, Ränkesucht zeichneten sie schon aus, ehe sie gegen die Schranke vermeintlicher rechtlicher Benachteiligung stießen, und ihr ganzes Vorgehen lasse ein manisches Element nicht vermissen. Auch *Köppen* unterstrich diesen manischen Zug und sprach da von vernünftelndem Irresein. *Neißer* nannte die Querulanten überhaupt Dégénérés supérieures mit labilen Affekten, gesteigerter Phantasietätigkeit, Neigung zu konfabulatorischen Einfällen. *Heilbronner* betonte ihre Beziehungen zur Hysterie und der pathologischen Lüge, sprach von einer charakterogenen Wahnbildung, trennte sie scharf von der Paranoia.

Noch weiter ging *Specht*, der die Anlage als Hauptsache, das Erlebnis ganz als Nebensache gelten lassen wollte, indem er den gesamten Querulantenwahn restlos zum manisch-depressiven Irresein rechnete. Nach ihm trüge der Querulant das ganze Rüstzeug des Manischen mit sich herum. Daher sei es nicht die Idee der rechtlichen Benachteiligung, welche das Unheil anrichte, sondern die Reaktion der manischen Persönlichkeit auf die Idee. Obgleich diese Auffassung viel Anklang fand, erwies es sich doch bald als unmöglich, alle Fälle von Querulantenwahn in die neue Schablone hineinzupressen. Das Wesentliche der *Specht*schen Lehre blieb die Schärfung des Blickes für die Bedeutung der präpsychotischen Persönlichkeit.

Schon unter den angeblichen Pseudoquerulanten im *Kraepelin*schen Sinne hatte *Aschaffenburg* verschiedene Charaktere zu unterscheiden gesucht. Allein diese Trennung in echte und falsche Querulanten begegnete zunehmendem Widerstande, und immer zahlreicher wurden die Stimmen, welche höchstens eine gradweise Abstufung anerkennen wollten, keinen Wesensunterschied und die Bedeutung der Umwelteinflüsse hervorhoben. Einzelne sahen wegen des wachsenden Wirrwarrs das Heil in Aufgabe des Krankheitsbegriffes Querulantenwahn überhaupt: Man habe unter ihm nur einen Symptomenkomplex zu verstehen, der bei den allerverschiedensten Psychosen und psychotischen Zuständen in gleicher Weise vorkomme.

Eine vielversprechende Klärung bahnte in unserem Jahrhundert die Schaffung einer breiteren Grundlage für die Erforschung des Querulantenwahns an. Früher hatten die Veröffentlichungen der Psychiater vor allem ihr klinisches Material berücksichtigt, in welchem schwere Obergutachtenfälle und auf lange hinaus anstaltsbedürftig gewordene Kranke überwogen. Sie gerade vertrugen sich einigermaßen mit der *Hitzig-Kraepelin*schen Definition. Jetzt zogen *Bonhoeffer*, *Siefert*, *Birnbaum*, *Rüdin*, *Wilmanns* u. a. methodisch das überaus wichtige Material der Strafanstalten zum Vergleiche heran, und gleichzeitig wurden die querulatorischen Formen der sogenannten Unfallsneurosen mit beachtet. Alsbald zeigte sich die Konstruktion eines besonderen Pseudo-

querulantentums hinfällig. Die mannigfachsten Übergänge existierten zwischen leichtesten, heilbaren und schwersten, unheilbaren Bildern. Was bisher als selbständig fortschreitender Krankheitsprozeß gedeutet worden war, entpuppte sich jetzt als eine aus dem Zusammenstoß individuell-psychopathischer Artung und äußerem erregenden Geschehnis entsprungene pathologische Reaktion. Diese affektiv (nach der von *Wernicke-Leppmann* beschriebenen Weise) und auf dem Boden angeborener Veranlagung (*Schüle, Neißer* usw.) entstandenen reaktiven Formen gewannen bei stärkster Ausprägung unter unausgesetzter Einwirkung der erregenden äußeren Schädlichkeiten weitgehende Ähnlichkeit mit einer echten Prozeßpsychose etwa von der *Hitzig-Kraepelin*schen Schilderung. Daher konnte *Wilmanns'* kaum errungene Überzeugung, daß die Formen des freien Lebens und die der Strafanstalten klinisch gleichwertig seien, vorübergehend wankend gemacht werden durch die Beobachtung eines in der Freiheit erkrankten Querulanten mit unheilvoll progressiver Wahnbildung, bis *Rüdin* zeigte, daß auch in den Gefängnissen bei lebenslänglich Verurteilten, wo also gleichfalls die erregenden äußeren Schädigungen unausgesetzt wirksam bleiben, derselbe ungünstige Verlauf festzustellen ist. Mit diesem Nachweis war die bisher fehlende Brücke geschlagen, und es ergab sich, daß Verlauf und Ausgang des Querulantenwahns grundsätzlich weitgehend abhängig sind von der Möglichkeit, das erregende äußere Geschehnis im Vorstellungsleben des Kranken zurücktreten zu lassen.

Die Herausarbeitung solcher rein psychogenen und reaktiv progredienten Wahnformen hat auf die gesamte Paranoia-Lehre in ihrer jüngsten Entwicklung befruchtend zurückgewirkt. Im Vordergrunde des Interesses steht namentlich das Verhältnis der präpsychotischen Persönlichkeit zur Wahnerkrankung. *Gaupp* hat bemerkt, daß keine scharfe Linie die paranoische Veranlagung von der Paranoia trennt, daß bei gegebener Charakterstruktur chronische Wirkungen der Umwelt ebenso bedeutungsvoll werden können wie akute schwere Erlebnisse, daß aber bei starker ursächlicher Bedeutung von Milieu und Erlebnis unter veränderten Bedingungen Remissionen und Heilungen auftreten mögen. Paranoia und Querulantenwahn sind also nach *Gaupp* nicht Krankheitsprozesse, die einen früher gesunden Menschen befallen. Er sieht in *Friedmanns* milden Paranoiaformen, die er selber als abortive beschrieben hat, natürliche Bindeglieder zwischen der paranoiden Psychopathie und dem paranoischen Wahnsystem. Ähnlich hatte schon *Siefert* bei seinen Querulanten eine ab origine reizbare und „paranoische Minderwertigkeit" vermutet. *Kretschmer* nennt sie Träumer und Kampfnaturen, die wegen ihrer unzulänglichen Anpassungsfähigkeit an die Lebenswidrigkeiten krankhaft reagieren. *Kehrer* unterstreicht die innere Konfliktslage und die starke innere Spannung, welche zu der Selbst-

täuschung führe, daß jedes harmlose, nur entfernt assoziativ mit dem Komplex verknüpfte Ereignis zum Wahnerlebnis umgedeutet werde. *Foersterling* sieht in der paranoid-querulatorischen Reaktion des degenerativen Häftlings die *eine* Möglichkeit seiner Abwehrreaktion, die Kampfform; die andere sei die Fluchtform des hysterischen Reagierens.

Natürlich muß bei der Betrachtung derartiger reaktiv-progredienter Bilder von Querulantenwahn jede Vermengung mit querulatorisch gefärbten endogenen Defektpsychosen (Dementia paranoides, Paraphrenie) sorgsam vermieden werden, ebenso mit zweifellosen Fällen von manisch-depressivem Irresein. Sowohl *Hitzigs* als auch *Specht*s Anschauungen sind durch solche Vermengungen beeinflußt worden. Letzterer kehrte die Beobachtung, daß auch der Maniacus ein Querulant ist, um in den Satz, daß der Querulant ein Maniacus sei. Ersterer vermutete auf Grund von Einzelerfahrungen, daß ein anscheinend durch organische Hirnveränderungen entstandener Schwachsinn die auffallende Einseitigkeit des Denkens der Querulanten überhaupt bedingen müsse.

Diese nicht zu leugnende Einseitigkeit des Denkens erklärte sich *Bonhoeffer* mit einer bereits vorher vorhandenen Neigung zu Dysharmonie in der Dynamik der Vorstellungen, so daß bestimmte Vorstellungsgebiete von einem andauernden Affektüberschusse begleitet würden, und Gegenvorstellungen nicht die entsprechende Beachtung erführen. Dadurch komme es bei gegebenem Anlaß zur Bildung überwertiger Ideen, die durch ihre starke Affektbetonung weiterhin ausgesprochen psychotische Symptome hervorriefen, d. h. in Wahnbildung überführten. Eine Hauptschwierigkeit liegt nun für den Praktiker gerade darin, zu bestimmen, ob erst überwertige Ideen, die ja auch bei Gesunden im Affekt vorkommen, ob schon Wahnvorstellungen anzunehmen sind. Die Übergänge sind vielfach fließende, und verschiedene Beobachter gelangen da leicht zu entgegengesetzten Resultaten, weil der eine bereits die unbelehrbare Hartnäckigkeit der mißtrauisch-feindseligen Einstellung für charakteristisch hält, von ihr auf krankhafte Eigenbeziehung schließt, der andere sich scheut, einen noch im Bereiche des Möglichen bleibenden affektgeborenen Irrtum gleich zur Wahnvorstellung zu stempeln. Darum wird es zweckmäßig sein, zunächst der Unterscheidung von nur überwertig und schon wahnhaft aus dem Wege zu gehen und nach *Köppens* Vorgang auffallende Ideen, welche im Affekt emporgeschossen, sich bei Abklingen der Initialerregung allem verständigen Zureden zum Trotz erhalten und dem ganzen Denken die Richtung zu weisen drohen, als „dominierende Ideen" anzusprechen. Darauf mag, ganz unbekümmert um ihren Inhalt, geprüft werden, wie weit sie sich durch ihren Einfluß, das Hinzutreten deutlich psychotischer Gebilde, die Folgen für das gesamte Tun und Lassen als pathologische Gebilde verraten. Ein solches Vorgehen empfiehlt sich beispielsweise

dann besonders, wenn die Behauptung, daß der Querulant in einzelnen Punkten recht habe, dem Vorwurfe wahnhafter Gedankengänge entgegengehalten wird. So richtig es theoretisch ist, daß der Querulant selbst ein tatsächliches Recht in wahnhafter Weise verteidigen mag, wie z. B. auch die Diagnose Eifersuchtswahn in erster Linie nicht davon abhängt, ob die Eifersucht unbegründet erscheint, dennoch wird in der Praxis der Nachweis, daß eine absolute Verkehrtheit mit eigensinniger Verbohrtheit festgehalten wird, die Beurteilung sehr erleichtern, jeder Zweifel in dieser Richtung die Begutachtung wesentlich erschweren. Nicht selten stützt sich die abweichende Stellungnahme eines neuen Sachverständigen hauptsächlich auf derartige Bedenken. Hier hat *Siemerling* der wissenschaftlichen Begutachtung einen brauchbaren Fingerzeig gegeben, indem er hervorhob, wie das Mißverhältnis zwischen der Wirklichkeit und den Schlußfolgerungen des Querulanten eben infolge einer wahnhaften Einstellung immer größer und auffallender zu werden pflegt. Nicht darauf kommt es an, wie manche Gutachter zu glauben fortfahren, ob auf allen nicht direkt von den „überwertigen Ideen" betroffenen Gebieten scharfes logisches Denken möglich bleibt — denn mit Recht hat *Wernicke* gegenüber *Hitzig* die Existenz umschriebener Wahnbildungen verfochten —, sondern darauf, ob infolge krankhafter Einseitigkeit des Denkens der Rechtsstandpunkt der Gegner nicht verstanden werden kann, und jedem von ihnen blindlings unlautere Motive untergeschoben werden, werden müssen, lediglich weil sie dem Querulanten nicht „sein Recht" in vollem, von ihm gewünschten Umfange zugestehen.

Ferner folgt aus der Erkenntnis von der Einheitlichkeit des reaktiven Querulantenwahns — ohne Unterscheidung von echten und Pseudo-Querulanten —, daß der Eintritt einer Systematisierung keineswegs erwiesen zu werden braucht, um die Diagnose zu sichern. Nicht einmal der innere Zusammenhang aller Rechtsstreitereien, der Nachweis, daß sie alle auf dasselbe erregende Geschehnis ursprünglich zurückgehen, muß unbedingt gefordert werden. *Straßmann* hat auf Grund seiner reichen Erfahrung als Sachverständiger klargestellt, daß manche Querulantenwahnsinnige in ganz verschiedenen Konflikten nacheinander kämpfen können, ohne daß eine systematische Verknüpfung im Sinne eines ursächlichen Zusammenhanges der einzelnen Angelegenheiten vorhanden wäre. Aber die verschiedenen Konflikte reihen sich doch aneinander, und die Kranken kämpfen in allen gleichzeitig, indem die alten nie für sie wirklich erledigt sind, eben weil sie sich in allen gleich ungerecht behandelt wähnen. Diese unerschütterliche Überzeugung dauernder Benachteiligung ist es, welche sie schließlich zu Wahnkranken stempelt, sie von geistesgesunden Krakehlern unterscheidet. Überall wittern sie fremde Böswilligkeit, spähen aus nach vermeintlichen Rechts-

beugungs- und Vertuschungsversuchen, liegen auf der Lauer nach Formfehlern, üben eine Buchstabengenauigkeit und Splitterrichterei bis ins Groteske.

So ungemein wichtig diese Einzelzüge sind, und so sehr ihre Beachtung dazu helfen kann, gerade in Zweifelsfällen bei erst beginnender Erkrankung den Gutachter zu leiten, so wahr ist es, daß sie, bei vorgeschrittenem Leiden mit erfolgter Systematisierung krasser Verfolgungswahnvorstellungen, gegenüber den aufdringlicheren psychotischen Symptomen wie Erinnerungsfälschungen, Eigenbeziehung und Erklärungswahn immer mehr in den Hintergrund rücken. Infolgedessen wird ihrer Bedeutung die übliche lehrbuchmäßige Darstellung des Querulantenwahns, die sich vor allem auf die klinische Beobachtung progredienterer Beispiele stützt, zu wenig gerecht. Weitaus am wichtigsten für den Praktiker sind gerade die noch in der Freiheit lebenden, nie oder höchstens ganz vorübergehend in Anstalten gelangenden und eher in Sprechstunden und Polikliniken sich zeigenden Fälle. Letztere Überlegung ist es vor allem, welche mich veranlaßt, nachstehend kurz auf mein eigenes poliklinisches Material einzugehen, das sich aus 30 sehr verschiedenartigen Kranken zusammensetzt:

Bei ihrer klinischen Einteilung nach den oben besprochenen Richtlinien springt sofort die Notwendigkeit ins Auge, 10 als Fälle von Querulantenwahn im weiteren Sinne von den übrigen 20 als Beispielen des Querulantenwahns im engeren Sinne zu unterscheiden. Das bedeutet nicht etwa ein Wiederaufleben der früheren *Kraepelin*schen Lehre von den Pseudoquerulanten, sondern geht auf die alte *Köppen*sche Einteilung zurück. Es findet sich nämlich im Verlaufe wohl charakterisierter endogener und anderer Prozeßpsychosen unter der Einwirkung von Umweltsschäden, entweder auf dem Boden präpsychotischer Charakterveranlagung oder infolge einer erst von der Psychose selbst geschaffenen Reaktionsbereitschaft, das Querulieren als so hervorstechendes Symptom, daß man aus praktischen Gründen veranlaßt ist, die Kranken den Querulantenwahnsinnigen zuzuzählen. Am häufigsten ist ein solcher Querulantenwahn im weiteren Sinne, der auch als „*symptomatischer*" bezeichnet werden mag, bei Manischdepressiven unter dem Einflusse der *Specht*schen Arbeiten beschrieben worden. Gewöhnlich beobachtet man deutlich, wie solch symptomatischer Querulantenwahn plötzlich mit Ablauf des manischen Anfalls oder mit Umschlag in eine depressive Phase zeitweise verschwindet. Doch gibt es auch seltenere mehr chronische Formen. Freilich neigen die erst durch Manie zu Querulanten Gewordenen vorherrschend dazu, immer neue und ganz andersartige Streitigkeiten mit der Umwelt anzufangen. Indessen geht gelegentlich bei ihnen aller Zank immer wieder auf dieselbe, nie ganz vernarbte psychische Wunde zurück, wie ja überhaupt jeder Beginn

einer neuen manischen Erregung in zahlreichen Zügen den früheren auffallend ähneln kann. Mit Anstieg neuer Erregung erwacht die Erinnerung an jene alte Kränkung, und das Querulieren richtet sich demgemäß gegen die gleichen Personen wegen des gleichen Vorfalls. Dadurch werden unter Umständen schöne Beispiele des sonst ziemlich seltenen rezidivierenden Querulantenwahns vorgetäuscht. 3 meiner Fälle gehörten fraglos in diese Gruppe des manisch-depressiven Irreseins. Heute sei nur über den einen kurz berichtet:

Jakob S. wurde bereits 1899 wegen „Querulantenwahnsinns" entmündigt, nachdem er seit Jahren gegen seine ganze Umgebung unablässig Prozesse geführt hatte. Fast keine Woche verging, daß er nicht Anträge wegen Forderungen und Beleidigungen stellte, bei Mißerfolgen mit Beschwerden, Meineidsanzeigen und Berufungen bis an die letzte Instanz vorging und sich einsichtslos in die Idee verrannte, man wolle sein Recht unterdrücken. Seither geht sein Hauptkampf gegen die Entmündigung, welche unter zahlreichen und widersprechenden Begutachtungen bald umgewandelt (von Geisteskrankheit in Geistesschwäche), bald aufgehoben, bald wegen neuer gehäufter Konflikte wieder verhängt wurde. Er ist darüber völlig verarmt, hat sich von der Familie getrennt, lebt von öffentlichen Unterstützungen. Das letzte Gutachten für Aufrechterhaltung der Entmündigung habe ich 1923 erstattet. S. wurde vorübergehend in den verschiedensten Anstalten bald wegen manischer Anfälle, bald wegen Depression behandelt. Heute steht er noch in poliklinischer Beratung. Am besten ist mit ihm in seinen depressiven Phasen auszukommen. Am streitsüchtigsten wird er in seinen häufigen hypomanischen Erregungen und queruliert dann heftig gegen den Vormund, wenn dieser nicht gegen seine immer neuen Widersacher den Klageweg beschreiten will.

Sodann finden sich unter meinem Material 2 Fälle, in denen sich nach jahrelangem Kampfe mit der Umwelt deutliche Verblödung im Sinne einer Dementia paranoides herausbildete, und einen, der infolge dauernden Erhaltenbleibens äußerlich korrekten Gebarens trotz sonderbarer Größenideen vielleicht noch als Paraphrenie bezeichnet werden könnte. Allein allen 3 Beispielen von querulierenden Prozeßpsychotikern ist das gemeinsam, daß sie schon vor dem ihr Querulieren auslösenden Ereignisse fraglose Krankheitserscheinungen geboten hatten, und daß ihre heftige Reaktion auf die erlittene Rechtskränkung sich mehr als Episode in den Ablauf des Gesamtkrankheitsprozesses einschob, in ihm nur zeitweise das hervorstechendste Symptom bildete. Interessanterweise erlaubte hier zweimal die Aufdeckung der Hereditätsverhältnisse den Wahrscheinlichkeitsschluß, daß die präpsychotische Persönlichkeit Trägerin des Hanges zum Querulieren war, wenn auch eine Anstachelung durch psychotische Erregung mitgespielt haben mag. Einer dieser Fälle sei wenigstens kurz skizziert:

Heinrich Sch., geb. 1873 (Bruder des unten erwähnten Andreas Sch.), rechtsseitige Parese von Kinderlähmung. Lues. Als Photograph in London Prozeß mit der Stadt wegen Enteignung eines Grundstücks. 1903 in Irrenanstalt, weil er die königliche Familie mit Zudringlichkeiten belästigt. Von Angehörigen nach Deutschland geholt. Lebt ohne Beruf seinen Wahnideen, führt Prozesse. 1905 und 1908

auf Veranlassung des Auswärtigen Amts von Polizei verwarnt, weil er fortgesetzt Briefe in Geheimschrift und Geschenke an englische Prinzessin schickt, von der er sich geliebt glaubt; behauptet, sie verstehe die Geheimzeichen, reagiere darauf. Will Schadenersatz von London, bittet den Kaiser, beim englischen König vorstellig zu werden. Zahlreiche Streitigkeiten mit Behörden und Personen der Umgebung. 1917 und 1922 vom Kreisarzt als gemeingefährlicher Querulant in psychiatrische Klinik eingewiesen. Vorher und hinterher unter Schutzaufsicht der Fürsorgestelle: Zerfahren, urteilsschwach, systematisierter Verfolgungs- und Größenwahn. Sammelwut. Zahllose gerichtliche Eingaben, Anzeigen, Beschwerden. Nicht zu beeinflussen. 1923 dauernd in Anstalt.

Dann folgen 2 Beobachtungen querulierender Paralytiker, auf deren Vorkommen ja schon *Wernicke* hingewiesen hat. Bei den beiden schien das Verhältnis von Querulantentum und Krankheitsprozeß zweierlei Art zu sein: Bei dem einen entwickelte sich erst mit dem Beginne paralytischer Erregung eine unerträgliche Streitsucht und verbissene Rechthaberei, die ihn in gehäufte Konflikte mit Umgebung, Gerichten, Polizei hineintrieb und schließlich zu seiner Internierung als gemeingefährlich führte. Das Leiden schritt darauf sehr rasch fort. Die Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt. Dagegen im anderen Falle hatte von jeher bei dem sonst intelligenten Menschen eine unangenehme Rechthaberei und Streitsucht bestanden, und diese Eigenheiten verschärften sich nur mit Ausbruch des Hirnleidens infolge Wegfalls der Hemmungen, so daß während einer sonst guten Remission die Entmündigung gerade wegen der unleidlichen Queruliersucht aufrecht erhalten werden mußte.

Wie bei der Paralyse, so beobachtet man gelegentlich auch bei der arteriosklerotischen und senilen Demenz symptomatisches Querulieren. Hier verfüge ich über je einen Fall. Es scheint da aber die wachsende Urteilsschwäche mit Unfähigkeit zu disponieren neben der Reizbarkeit mehr in den Vordergrund zu treten, die Nachhaltigkeit des Affektes zu versagen, so daß die praktische Bedeutung in foro wohl im allgemeinen eine geringe sein dürfte. Eher entwickeln sich erbitterte Familienfehden, bis die Anstaltsbedürftigkeit des erkrankten Teils von den Angehörigen erkannt wird.

Ganz andersartig und sehr viel mannigfaltiger gestaltet sich das Bild des Querulantenwahns im engeren Sinne, den wir den „genuinen" nennen wollen. Der durchgreifende Unterschied gegenüber den obigen Beispielen ist darin zu erblicken, daß hier das Querulieren nicht bloß ein Symptom unter vielen darstellt, das ebensogut fehlen könnte, ohne eine Änderung von Diagnose und Prognose zu bedingen. Vielmehr ist hier das vor allem Charakteristische und für die Beurteilung des Gesamtleidens Ausschlaggebende, womit überhaupt erst das Leiden in Erscheinung tritt, die pathologisch übertriebene Entrüstung über vermeintlich oder wirklich erlittenes Unrecht. Man darf das grundsätzlich Trennende auch folgendermaßen ausdrücken: Beim symptomatischen Querulantenwahn liegt ein scharf umschriebener und mehr oder weniger

weit entwickelter, aus sich heraus fortschreitender Krankheitsprozeß bereits vor, wenn durch die Einwirkung geeigneter erregender Reize der Umwelt das Hervorbrechen querulatorischer Wahngedanken ausgelöst wird. Es muß, bei aller Anerkennung der Möglichkeit einer präpsychotischen Veranlagung zum Querulieren, zu einer erst durch die entwickelte Psychose gesetzten Reaktionsbereitschaft der äußere Reiz hinzutreten. Hingegen beim genuinen Querulantenwahn hatte vorher gar keine Krankheit, nur eine gewisse Disposition zum Erkranken bestanden, ehe der verhängnisvolle äußere Reiz von der Umwelt entsandt wurde. Darauf wird durch die Reaktion des Getroffenen der Querulantenwahn geschaffen, der als beherrschendes, fast einziges Krankheitsphänomen dem Beobachter entgegentritt. Mit seinem Schwinden würde Genesung erfolgen. Weil somit andere psychotische Mechanismen ausscheiden, hat der genuine Querulantenwahn trotz seinem Erwachsen auf besonderer Veranlagung immer zum Entstehen wie zum Fortschreiten mächtige und wiederholte Einwirkungen der Umwelt nötig. Der Kampf mit letzterer bildet sozusagen den nutritiven und formativen Reiz, der das Leiden erzeugt. Freilich bleibt auch hier noch theoretisch eine Unterscheidung möglich:

Je stärker die von der Veranlagung gesetzte Bereitschaft ist, um so schwächer und seltener mögen im Vergleich zu anderen Beispielen die äußeren Reize sich darstellen, und doch wird eine heftige Reaktion von langer Nachwirkung hervorgerufen. Je schwächer die Veranlagung ist, um so erregender und gedrängter haben sich die Umweltsreize zu gestalten, um das gleiche Ergebnis zu erzielen. Insofern darf man allerdings von einer Stufenleiter reden mit den mannigfachsten Übergängen zwischen beiden möglichen Extremen: Auf der einen Seite wäre denkbar, daß ein fast vereinzeltes erschütterndes Erlebnis genügte, aus gärender Veranlagung eine unter den unvermeidbaren Alltagsreizen unaufhaltsam fortschreitende systematisierte Wahnerkrankung im Sinne der *Kraepelin*schen Paranoia hervorzulocken. Auf der anderen Seite würden wiederholte heftigste psychische Traumen immer nur transitorische Reaktionen erzeugen, indem mit Ablauf einer besonders schwer schädigenden äußeren Situation, die episodisch zu querulatorischer Abwehrstellung führte, alle Wahngebilde wieder verschwänden. Diese rein theoretische Erwägung schlägt zwar eine Brücke zur alten Lehre von echten und falschen Querulanten, zeigt aber zugleich, wie wenig in der Praxis mit einer solchen, keine feste Trennungslinie gestattenden Einteilung anzufangen ist, denn der gleiche Patient könnte uns ja dann je nach Stärke der ihm im Laufe seines Lebens begegnenden Umweltsschädigungen erst als falscher und darauf als echter Querulant erscheinen müssen.

Jedenfalls ist zu betonen, daß sich unter meinen 20 Fällen von genuinem Querulantenwahn, obgleich die Krankheitsäußerungen sich teil-

weise schon über Jahrzehnte hinziehen, kein einziger im Sinne einer schulbuchmäßigen Paranoia chronica ausgebildet hat. Allerdings wurde bei einem vor jetzt 12 Jahren und bei einem anderen vor 20 Jahren von Gutachtern „Paranoia querulatoria" behauptet. Allein beide haben sich seitdem nicht weiter entwickelt. Der erste Kranke hält nur hartnäckig an der Idee rechtlicher Benachteiligung in einem Erbschaftsprozesse fest und meldet von Zeit zu Zeit seine Ansprüche an, um Verjährung zu vermeiden, indessen sonst geht er ruhig seinem Berufe nach und zieht niemanden neu in den Kreis der alten Wahnbildung. Man hätte also höchstens von einer residuären Wahnbildung und einer Narbe zu sprechen. Der zweite, dessen erbitterte Konflikte mit den Gerichten 1895 begannen, kämpft zwar immer noch, um die ihn drückende Entmündigung loszuwerden, und rechnet jeden, der ihm in den Weg tritt, zu seinen Feinden, aber er bringt stets dieselben Wendungen und Behauptungen vor, wie vor 20 Jahren, ohne weiter auszuschmücken. Im Gegenteil hat er längst alle seine schwersten Beschuldigungen fallen lassen, sucht wenigstens dem Standpunkte seiner Widersacher gerechter zu werden, räumt bereitwillig ein, selbst gefehlt und andere gereizt zu haben, und ist so intelligent, so rührig im Berufe, verträglich und angenehm im Umgange mit Unbeteiligten, daß zahlreiche Zeugen, auch Ärzte, entschieden für seine geistige Gesundheit eintreten und ihn als Opfer der Justiz betrachten. In beiden Fällen läßt sich nicht leugnen, daß im Beginne der Rechtsstreitereien auch von der anderen Seite gefehlt wurde, und daß die äußeren Schädigungen, welche ursprünglich den Ausbruch querulatorischer Explosion mit Eigenbeziehungen und Erinnerungstäuschungen zur Folge hatten, recht schwere und lange anhaltende waren. Angesichts der hier auffallend geringen Neigung zur Progression kann ich mir trotz der vorhandenen ungeheuren Aktenbündel ganz wohl denken, daß bei frühzeitiger Ausschaltung neuer Außenreize Genesung eingetreten wäre.

Dafür, daß Beseitigung der schädigenden Situation tatsächlich für die Querulatenwahnsinnigen des freien Lebens Heilung zu bedeuten vermag, sei an dieser Stelle ein lehrreiches Beispiel eingefügt:

Anna H., Wartfrau, wegen Rheumatismus invalide, glaubte sich vom Bezirksarmenvorsteher ungenügend unterstützt und absichtlich zurückgesetzt. Unter der Not der Inflationszeit steigerte sie sich mit ihren unablässigen Eingaben und Beschwerden bis zu gehässigen Verleumdungen und schwersten Ehrenkränkungen. Von der Behörde schroff zurechtgewiesen, unterlag sie immer mehr um sich greifenden Beeinträchtigungsideen und Erinnerungstäuschungen, hörte abfällige Bemerkungen von Passanten, wähnte sich von den Hausleuten auf Veranlassung der Behörde schikaniert und überwacht, sprach von einem großen Komplott, gegen das sie um jeden Preis ihr Recht suchen müsse. In diesem Stadium fortschreitender Wahnbildung ward sie der Poliklinik von dem durch sie belästigten Amte mit der Anfrage zugeschickt, ob nicht Anstaltsbedürftigkeit vorliege. Weil der ganze Wahn anscheinend von den Reibereien mit dem einen Armenpfleger seinen Aus-

gang genommen hatte, schlugen wir dem Wohlfahrtsamte vor, ihr in Zukunft die zustehenden Unterstützungen durch unsere Fürsorgestelle auszahlen zu lassen, damit die Kranke überhaupt nicht mehr mit ihren vermeintlichen Feinden in Berührung käme. Der Erfolg dieser einfachen Maßnahme war überraschend: Bei verständnisvoller Behandlung mit wiederholten längeren Aussprachen beruhigte sich die anfangs noch mißtrauisch erregte Frau vollkommen. Wohl hält sie an der Vorstellung früher erlittenen Unrechts fest, aber die übrigen psychotischen Gebilde sind zurückgetreten, sie ist zufrieden und queruliert nicht mehr. Kurzum der bedrohliche Prozeß fortschreitender Wahnbildung ist bei ihr durch plötzliche Beseitigung der schädigenden äußeren Situation ebenso jäh zum Stillstand gebracht worden, wie bei einem querulierenden Gefangenen durch die Haftentlassung.

Ähnliche Beruhigungen von genuinen Querulantenwahnsinnigen werden ja gelegentlich nach Anstaltsaufnahme und Entmündigung beobachtet. Jedoch in der Regel erweisen sich gerade diese Maßnahmen als neue Reize, die nur erbitterten Protest und heftigste Abwehrversuche zur Folge haben, also mehr schaden als nützen. Daher haben wir es uns an der Fürsorgestelle zum Grundsatz gemacht, mit allen solchen heroischen Mitteln den Querulanten gegenüber möglichst zurückzuhalten. Das hindert, wie gesagt, nicht, daß gelegentlich der Erfolg raschen, energischen Zupackens ein günstiger ist; auch dafür ein Beispiel:

Martin E., Laborant in einer Apotheke, stellte sich 1921 in der Poliklinik wegen Wiederaufhebung seiner Entmündigung vor. Aus den eingezogenen Akten ergab sich, daß er 1900 im Alter von 26 Jahren infolge eines heftigen psychischen Traumas erkrankt war: Seine Braut hatte ihm auf Veranlassung ihrer Familie abgesagt. Erst beschwor er sie, treu zu bleiben, und drohte mit Selbstmord. Als sie sich nicht erweichen ließ, schlug seine Liebe in Haß um, und er verfolgte sie und
c ihre Angehörigen mit maßlosen Schmähungen und Verleumdungen, drohte, sie zu erschießen, erstattete Anzeige wegen Majestätsbeleidigungen. So kam es zu Prügeleien und Privatklagen. Eines Tages lief er auf die Polizei mit der Angabe, ein „Femgericht" von Männern mit geschwärzten Gesichtern habe ihn nachts im Bette überfallen und mit Abschlachten bedroht. Als man ihn nicht ernst nahm, bezichtigte er den Polizeikommissar der Bestechlichkeit, erhob massenhafte Beschwerden, schrieb in die Zeitungen. Es folgten Strafanträge und Begutachtung durch den Kreisarzt, welchen er prompt als gleichfalls bestochen hinstellte. Er wurde als „verrückter Querulant" für gemeingefährlich erklärt und von der Polizei in die Bezirksanstalt E. verbracht. Hier wähnte er sich 1901 überall von Spionen umgeben und schikaniert, zeigte sich mit seinem erbitterten Widerstreben gegen die Hausordnung und seinen dauernden Denunziationen als „unangenehmster Querulant", bei dem „Lüge und Neigung zur Erfindung" eine große Rolle spielten. Wegen Geisteskrankheit wurde er entmündigt. 1902 hatte er sich erheblich beruhigt, arbeitete fleißig. Im Krankenblatt heißt es: Seit Jahren verrückt, hat sich aber beherrschen gelernt, dissimuliert. Paranoia chronica, Prognose schlecht, gebessert entlassen. Nun zog er in eine andere Gegend, fand Beschäftigung, und sein Vormund kümmerte sich nicht um ihn. Von 1902—1920 war er dauernd in guter Stellung, hatte die besten Zeugnisse, fiel nicht auf. 1907 heiratete er und lebte mit der Frau bis zu ihrem Tode 1915 einig. 1917 heiratete er wieder, doch war diese Ehe weniger glücklich. An den öfteren Meinungsverschiedenheiten scheinen beide Teile schuld gehabt zu haben. Wenigstens wurden beide abgewiesen, als sie 1919 auf Scheidung klagten. Bei der Gelegenheit stellte sich heraus, daß

er noch entmündigt war. Darüber schämte er sich vor seiner Umgebung und betrieb Wiederaufhebung, während ihn bis dahin sein Zustand nie gedrückt hatte. Bei der Untersuchung zeigte er sich intelligent, ruhig und weitgehend einsichtig. Er hatte rege Phantasie und ein kleines dichterisches Talent, schrieb Gedichte für Tageszeitungen. Sein langjähriger Dienstherr nannte ihn zuverlässig, fleißig und geschickt. Seine Ehefrau wußte nur über seine Reizbarkeit und Rechthaberei zu klagen. Nie waren manische oder depressive Phasen bei ihm beobachtet worden. An der wunderlichen Geschichte vom „Femgericht" hielt er fest (deliriöses Erlebnis?), betonte, er sei damals von allen Seiten schlecht behandelt und nirgends angehört worden, sei dadurch in große Erregung geraten, habe sich die Spione und Bestechungen eingebildet. Seit seiner Anstaltsentlassung habe er nie mehr derartige Gedanken gehabt. Tatsächlich ist er jetzt auch die 3 Jahre seit Wiederaufhebung der Entmündigung ruhig geblieben. Seine Eheschwierigkeiten haben keinen neuen Ausbruch querulatorischer Wahnbildung hervorgerufen.

Offenbar handelt es sich um einen reizbaren und phantastischen Psychopathen, bei dem eine unheilvolle Verkettung erregender äußerer Umstände — von Potus war nichts zu erfahren — zu explosiver Entwicklung querulatorischer Wahnbildung führte. Die mit sofortiger Anstaltsinternierung und Entmündigung verbundene Entfernung aus dem schädigenden Milieu hat, nach anfänglich gesteigerter Reaktion auf die neue Beschränkung, doch schließlich beruhigend, ja heilend gewirkt. Befriedigung im Berufe und das Glück der ersten Ehe werden freilich weitgehend zu diesem günstigen Verlaufe durch Beseitigung des Ressentimentgefühls beigetragen haben. Hätte sich der Vormund nicht so taktvoll zurückgehalten, wären gleich oder bald nach der Anstaltsentlassung neue Widrigkeiten eingestürmt, wäre die alte Wunde unvorsichtig wieder aufgerissen worden, wer weiß, wie das Ende sich gestaltet hätte? Zweiffellos regen derartige Erfahrungen zu grundsätzlichen Betrachtungen an. In einem meiner Fälle hatte zu strenger Zwang in der Anstalt mit dem Bestreben, den Eigensinn eines Querulanten zu brechen, dessen Gemeingefährlichkeit unheimlich gesteigert und ihn bis zum überlegten Mordversuche gegen den Arzt getrieben, bis Überführung in eine andere Anstalt diesen aufgepfropften Affekt abklingen ließ. In einem anderen Falle jagte der überpedantische und kleinliche Vormund durch verständnislose Reizung empfindlichster Stellen das vorher leidlich beruhigte Mündel in neue heftige Erregungen hinein. Niemand will vorsichtiger angefaßt werden als ein Querulant, sollen therapeutische Erfolge auf irgendwelchem Wege erzielt werden. Gerade hier ist von der allgemeineren Ausbreitung öffentlicher Psychopathenfürsorge manches zu erhoffen.

Nur ganz kurz sei ein anderer Fall von explosivem Ausbruch querulatorischer Wahnbildung mit massenhaften Beeinträchtigungsideen, Eigenbeziehung und Erklärungskonfabulationen erwähnt, den ich vor mehr als einem Jahrzehnt unter meinen Augen ablaufen sah. Es handelte sich um Andreas Sch., den Bruder des oben geschilderten symptomatischen Querulanten Heinrich Sch., der zur Regelung einer Prozeßsache seiner Mutter von auswärts angereist war und durch die

unseligste Verkettung äußerer Umstände, die darzulegen hier zu weit führen würde — ich behalte mir das für eine ausführlichere Veröffentlichung vor —, selbst im Handumdrehen in eine Menge von Rechtsstreitigkeiten, Konflikten mit Gerichten, Behörden, Polizei verwickelt wurde, aus denen er sich nicht mehr herausfand. Verhaftet, exkulpiert und in die Anstalt eingeliefert, zeigte er sich zunächst ganz von Verfolgungsideen beherrscht. Aber durch fortgesetzte stundenlange Aussprachen gelang es allmählich, die Erregung zu besänftigen, durch Schlichtung der äußeren Schwierigkeiten mit Ablehnung von Gemeingefährlichkeit und Entmündigungsbedürftigkeit sein Vertrauen zu gewinnen und ihn lenksam zu machen. Schließlich ward er nach auswärts in seine alte Stellung entlassen und vergaß über der Arbeit in dem ihn ausfüllenden Berufe weitere Verfechtung seiner Ansprüche. Wiederholt hat er in den letzten Jahren wegen seines Bruders Heinrich die Poliklinik besucht und, abgesehen von einer gewissen psychopathischen Reizbarkeit und Einseitigkeit des Denkens mit Neigung, immer die Böswilligkeit anderer für alle Enttäuschungen verantwortlich zu machen, nichts Auffälliges geboten. Daß ihm damals schweres Unrecht geschehen sei, daran hält er fest, allein er hat sich damit abgefunden und räumt sogar ein, daß er sich übermäßig aufgeregt und manches übertrieben aufgefaßt habe. Rührend sind bei dem sonst so mißtrauischen Manne die Anhänglichkeit und das Vertrauen wegen geleisteter Hilfe. Mir selbst scheint der wesentlichste Heilfaktor die gewagte Frühentlassung gewesen zu sein. Freilich war sie erst durchführbar, nachdem Gerichte und Behörden durch ausführliche Schilderung der vermutlichen Entstehungsweise der Explosion ihrerseits zu großzügigem Fallenlassen aller noch vorliegenden Anzeigen und Beschwerden bewogen worden waren. So blieb er seinem Vorsatze treu, den Prozessen aus dem Wege zu gehen, was er sicherlich nicht gekonnt hätte, wenn er den alten verhängnisvollen Reizen in Form von neuen Ladungen und Vernehmungen ausgesetzt worden wäre.

Endlich sah ich in einem weiteren Falle jahrelangen erbitterten Querulierens Beruhigung einsetzen mit dem Tode des Hauptwidersachers und Verschwinden der umkämpften Ansprüche.

Die besonders aus den 3 letzten Beispielen sich ergebende Regel, daß für den Verlauf eines genuinen Querulantenwahns das Verhalten der Umwelt unter Umständen von ausschlaggebender Bedeutung wird, bietet uns auch den Schlüssel zum Verständnis rezidivierender Fälle. Denn es existiert unzweifelhaft ein genuiner rezidivierender Querulantenwahn, nicht bloß ein symptomatischer auf dem Boden des manisch-depressiven Irreseins. Leider darf ich wegen Raummangels das folgende sehr lehrreiche Beispiel nicht so ausführlich bringen, wie es verdiente:

Friedrich Schr., strebsamer und gewandter Kaufmann, aber empfindsam, weich, phantasievoll und eitel, gerät durch unvorsichtige Überschlauheit in Anzeige wegen Diebstahls. Er hatte erfahren, daß ein Schuldner, dem er weitgehend Kredit gewährt hatte, Konkurs angemeldet, und wollte noch vor Beschlagnahme des Lagers sich durch Abholen von Ware schadlos halten. Die Aufforderung des Konkursverwalters, alles zurückzubringen, befolgte er nicht in eigensinniger Versteifung auf seinen Rechtsstandpunkt. Das Amtsgericht sprach ihn frei, weil der Dolus fehlte, aber das Landgericht kam ohne Vernehmung neuer Zeugen zur Verhängung einer Gefängnisstrafe, weil er als Kaufmann besser unterrichtet sein müsse. Diese überraschende und äußerst kränkende Verurteilung, deren Berechtigung er nie einsah, veranlaßte ihn zu rücksichtslosestem Querulieren gegen die betreffenden Richter, denen er teils politische, teils geradezu ehrenrührige Motive auf Grund

konfabulatorischer Einfälle und wahnhafter Eigenbeziehungen unterschob. So geriet er von einem Prozeß in den anderen, wurde teils verurteilt, teils wegen „Paranoia" exkulpiert. Endlich beruhigte er sich, nachdem die drohende Entmündigung infolge günstigerer Gutachten, die jede Prozeßpsychose ausschlossen und hysterisch-neurasthenische Erregungszustände annahmen, glücklich an ihm vorübergegangen war. Er zog fort, warf sich ganz auf sein Geschäft, das er mit Erfolg führte, und hielt 10 Jahre Ruhe. Da wurde ihm in einer Bagatellsache vor Gericht — es handelte sich um den Verstoß seines Angestellten gegen das Hilfsdienstgesetz — öffentlich seine alte Gefängnisstrafe wegen Diebstahls vorgehalten! Diese frische Kränkung, welche schonungslos an seine empfindlichste Stelle rührte, rief eine zweite Explosion reaktiver Wahnbildung hervor, noch stärker und ausgebreiteter als das erstemal: Wiederaufnahmeverfahren wurde beantragt und die Zulässigkeit neuer Zeugenerhebungen mühsam erkämpft. Daß die Zeugen dann unter Eid nach so langer Zeit nichts Sicheres mehr bekunden mochten, wollte er nicht einsehen, schob alles auf absichtlich falsches Fragen des böswilligen Richters. Der Mißerfolg steigerte nur seine Querulier sucht, die alten Konfabulationen und Erklärungswahnideen wurden immer weiter und phantastischer ausgesponnen und führten zu beleidigenden Briefen an die vermeintlich Schuldigen, zu Meineidsklagen, Beamtenbeleidigungen und so fort, so daß immer neue Prozesse zu entspringen drohten. Seine Exkulpierung im Strafverfahren hat zwar einen gewissen Stillstand gebracht, aber noch ist der Gordische Knoten nicht gelöst. Interessant ist die Stellungnahme mancher Juristen, nicht nur Anwälte, sondern auch Richter, daß dem Manne mit seiner ersten Verurteilung tatsächlich Unrecht geschehen sei, daß aber aus formellen Gründen sich jetzt Wiederaufnahme nicht erreichen lasse. Natürlich ist mit dergleichen kühlen Erwägungen einem aufgeregten Querulanten nicht gedient.

Noch viel häufiger gestaltet sich beim genuinen Querulantenwahn der Verlauf so, daß ein Rückblick auf einen längeren Zeitabschnitt öftere Wellenberge und Täler der Erregung zu erkennen gestattet. Bei den wenigsten meiner Kranken läßt sich streng genommen von einem einzigen, in sich zusammenhängenden und aus sich heraus fortschreitenden Leiden reden. Das gilt höchstens für einzelne Episoden, wenn man nicht lehrbuchmäßigem Schema zuliebe gewaltsame Umdeutungen vornimmt. Eingehendere Prüfung bei ausreichend langer Beobachtung führt zur Erkenntnis, daß nicht eine gesetzmäßig auf einmal erfolgten Anstoß abrollende Psychose vorliegt, vielmehr eine ganze Kette von reaktiven Entladungen auf immer erneuerte äußere Noxen hin, ferner daß sich die Einzelentladungen bald hintereinander reihen, bald aufeinander türmen, aber nach jedem völligen Ablauf den Geisteszustand des Individuums ungefähr ebenso zurücklassen, wie er vor ihrem Einsetzen gewesen war. Es genügt ausgiebige Gewährung von Ruhe und Schonung durch Ausschluß neuer Reize, um neuen Entladungen vorzubeugen. Demnach haben wir bei Beurteilung des genuinen Querulantenwahns immer streng zu unterscheiden zwischen dem seelischen Dauerzustande seines Trägers und den vorübergehenden reaktiven Episoden! Die Außerachtlassung dieses wesentlichen Unterschiedes hat zu unendlichen fruchtlosen Streitereien zwischen den Sachverständigen, zu widerspruchsvoller Behandlung seitens der Behörden, zu undurchführ-

baren Entmündigungs- und Internierungsversuchen, kurzum zu der ganzen beklagenswerten Unsicherheit und Konfusion in der Beurteilung der Querulanten Hauptanlaß geboten.

Wesentlich für die Begutachtung, aber auch für die Therapie ist die Erfassung der geistigen Persönlichkeit des genuinen Querulanten, der Eigenart seiner Veranlagung, der Ursachen seiner spezifischen Reaktion auf Umweltschäden. Mit der Feststellung, daß es sich um mehr oder weniger schwere Psychopathen handelt, ist nicht viel gewonnen, denn das Psychopathentum bietet bekanntlich eine Fülle der mannigfachsten Bilder, ohne daß es bisher gelungen wäre, eine wirklich befriedigende Übersicht und Einteilung zu schaffen. Weder die Gruppe der Haltlosen, noch der Süchtigen, der Asozialen, noch sogar der Übererregbaren neigt an sich schon besonders zu querulatorischer Reaktion, eher die Phantasten und die Hysterischen. Namentlich *Heilbronner*, *Thomsen* und *Wilmanns* haben auf diese Beziehungen Wert gelegt, und es ist in der Tat überraschend, wie oft sich bei genuinen Querulanten hysterische Anfälle, Lähmungen, Dämmerzustände, Pseudologie und gesteigerte Suggestibilität bis zum Phänomen des induzierten Irreseins finden. In meinen 20 Fällen konnte ich ausgesprochene hysterische Reaktionen volle 13mal feststellen.

In dem einen Beispiele, das an eine Veröffentlichung von *E. Meyer* erinnert, infizierte eine Frau ihren Gatten mit ihren wahnhaften Gedankengängen derartig, daß er bald mit der gleichen Energie wie sie selbst gegen die vermeintlichen Widersacher vorging. Beide kamen zusammen in die Poliklinik, trugen vereint ihr System rechtlicher Benachteiligung vor, wünschten zugleich Bescheinigung ihrer geistigen Gesundheit. Erst als sie getrennt vernommen wurden, ließ sich aufdecken, daß die Ehefrau die treibende Kraft war, auf deren angeblichen Wahrnehmungen und Erinnerungen auch der Mann fußte. Sie, eine offenkundige Hysterica, beharrte trotz aller Zeugenaussagen und Gerichtsentscheidungen darauf, daß die wichtigste Urkunde gefälscht worden; früher habe sie anders gelautet, ehe sie zu den Akten gebracht ward. Unter dem Einflusse dieser leidenschaftlich verfochtenen Behauptung entwickelte er sich erst zum Querulanten, ward der Schrecken der Gerichte, überschüttete alle Behörden mit Eingaben und Beschwerden, griff in den Zeitungen Richter und Rechtspflege an.

Ein anderer Querulant schloß retrospektiv aus den hysterischen Zufällen, welche ihn nach einer Vergleichsverhandlung in einem Zivilprozesse mit eifrigem Zureden von Anwälten und Richter ergriffen, auf erlittene seelische und körperliche Mißhandlungen, folgerte daraus Vergewaltigung und Rechtsbeugung, feindselige Voreingenommenheit des Richters und knüpfte an letztere, ihm zur Tatsache gewordene Vermutung ein ganzes Erklärungswahnsystem.

Die hohe Bedeutung von Erinnerungsfälschungen und Konfabulationen für die Gedankenwelt des Querulantenwahnsinnigen ist ja immer wieder von den verschiedensten Autoren hervorgehoben worden. Dennoch muß zu diesem Kapitel noch einiges gesagt werden: Die große Rolle solcher nachträglichen Irrtümer kann nicht hoch genug bewertet werden. Vieles, was in der Literatur als wahnhafte Eigenbeziehung,

Illusion und Halluzination geschildert ist, gehört wohl in diesen Zusammenhang. Der Querulant, der immer wieder vom Kränkungsaffekt getrieben seinen Fall durchdenkt, Wunschträume spinnt und sich zu eigener Beruhigung einen günstigeren Ausgang vorgaukelt, gelangt unvermerkt dazu, alles wünschenswerter umzudeuten, sein Recht überzeugender darzulegen kraft seiner tröstenden Phantasie. So schafft er sich fast unwillkürlich ein anderes Beweismaterial. Lautete nur diese Urkunde etwas anders, sagte nur jener Zeuge das eine Wort mehr! Aus solchen und ähnlichen Gedanken erwächst allmählich der Irrtum, es sei ursprünglich so gewesen, und wird durch den mit ihm verbundenen mächtigen Affekt zur dominierenden Idee. Die oft unklaren Erinnerungen an erregte Vorgänge bei entscheidenden Diskussionen, Vernehmungen im Gerichtssaal, Aussagen von Belastungs- und Entlastungszeugen usw. sind zu verschwommen, um nachträglichen phantastischen Umschaffungen Einhalt zu gebieten. Man vermag bisweilen sehr schön an der Hand von Äußerungen und Schriftstücken eines Querulanten zu verfolgen, wie im Laufe der Zeit ein ursprünglich kleiner Irrtum, nicht viel mehr als ein Mißverstehen, sich lawinenhaft vergrößert und immer pathologischeres Gepräge annimmt. Vielleicht wenn jenem Irrtum sogleich entschieden entgegengetreten wäre, ehe er durch die eigenen Schriftsätze des Querulanten diesem zur aktenmäßigen Tatsache wurde, wäre der Fehler berichtigt oder die falsche Behauptung doch wesentlich abgemildert worden.

Man kann nicht so selten von den Angehörigen erfahren, daß derartige Querulanten auch im Privatleben die unangenehme Eigenschaft besitzen, infolge ungetreuen Gedächtnisses alles nachträglich in ihrem Sinne umzukehren und unbegründete Vorwürfe zu erheben. Jeder Versuch der Familie, das Mißverständnis aufzuklären, wird durch Affektausbrüche vereitelt, bis sie sich scheut, dem Hange zu phantastischen Verdrehungen weiter zu wehren. Dadurch behält solch Querulant daheim immer recht, triumphiert mit seinem „überlegenen Intellekt", will alles vorhergesehen und vorausgesagt haben; nur die Familie habe ihm nicht geglaubt und durch Ungehorsam seine schönsten Pläne vereitelt. Es ist das die gleich einseitige Einstellung, mit welcher der Querulant an das Ausfechten seines Rechtsstreites herangeht. Was ihm schaden könnte, leugnet er hinterher ab. Die eigenen groben Ausschreitungen will er nicht zugeben, findet für sie tausend Entschuldigungen. Gegen fremde Angriffe ist er überempfindlich und übertreibt sie noch in der Erinnerung maßlos, macht aus einer Mücke einen Elefanten.

Der oben erwähnte Querulant mit hysterischem Einschlag, der sich durch eine Vergleichsverhandlung, die ihm hinterher nicht paßte, sogar schwer körperlich geschädigt glaubte, machte auf Grund von Erinnerungsfälschungen folgende gro-

teske Schilderung, die er im Druck verbreitete: „Infolge dieser entsetzlichen Behandlung (durch den Richter) erlitt ich wieder furchtbare Herzkrämpfe, Gehirnerschütterungen und Ohnmachtsanfälle, so daß ich meiner Sinne nicht mehr mächtig und nicht mehr verhandlungsfähig war. Ich kann deshalb nicht alles genau angeben, was G. (der Richter) noch sagte, er hat mich aber noch weiter beleidigt und bedroht ... Da ich nicht mehr sprechen konnte, hat dann Dr. N. (Gegenanwalt) den Vergleich diktiert. Darauf verließen alle den Raum, nur der Gerichtsschreiber blieb sitzen, und ich brach auf dem Schreibpult zusammen. Ich hatte die Empfindung, als ob mein Gehirn zerschmettert sei ... Es ist also zweifellos, daß ich durch rechtswidrige Drohungen zu dem Vergleiche gezwungen worden bin."

Ein anderer Querulant, dessen Familie berichtete, er habe sich von jeher in Dinge eingemischt, die ihn gar nichts angingen, und alles Krumme gerade zu machen versucht, dies für seine Pflicht gehalten, klagte pathetisch nach seiner Entmündigung: „Ich bin gefallen als Opfer meiner Treue wie Siegfried im Odenwald mit dem Speer von Freundeshand im Rücken!" Entrüstet wies er die Beschuldigung, seine erwachsenen Töchter mißhandelt zu haben, zurück und berief sich auf sein „väterliches Züchtigungsrecht", stempelte aber deren Streben, die Mutter vor seinen Zornausbrüchen zu schützen, als „Überschreitung des 4. Gebots".

Es ist die gleiche einseitige Auffassung, wenn der Querulant, der sein ganzes Leben hindurch den Kampf ums Recht führt, doch selbst hemmungslos Rechtsbrüche begeht, wenn er aus den übereinstimmenden Entscheidungen aller Instanzen nie auf eigenes Unrecht schließt, vielmehr nur auf Voreingenommenheit der Richter, Verschwörung, fremde Beeinflussung oder verbrecherische Unfähigkeit. Indessen diese charakteristische Einstellung ist beim genuinen Querulanten auf Grund seiner pathologischen Persönlichkeit von vornherein mehr oder weniger deutlich gegeben. Zeitweise tritt sie stärker hervor, zumal in frischer Affektentladung auf neuen Insult, und überwältigt jede Kritik, zeitweise wird der letzteren ein gewisser Raum gewährt, eigene Fehler werden zugestanden, der Querulant läßt mit sich reden. Solche von den Umweltsvorgängen abhängige Schwankungen kehren im Laufe des Lebens immer wieder. Es handelt sich ja im Gegensatze zum symptomatischen Querulanten nicht um einen progredienten Erkrankungsprozeß mit fortschreitender Umwandlung der Persönlichkeit!

Die beleuchtete Einseitigkeit des Denkens im Verein mit der Lebhaftigkeit der Phantasie erklärt, wieso die bizarrsten Einfälle gelegentlich haften und vorübergehend nach Art fixierter Wahnideen das Tun beherrschen können. Zum Beispiel suchte jener hysterische Querulant, welcher körperliche Mißhandlung durch aufgezwungenen Vergleich behauptete, sich das feindselige Verhalten der Richter damit begreiflich zu machen, daß er die Tochter des einen nicht geheiratet, obgleich, wie er sich nachträglich einredete, die Eltern sie oft seinetwegen mit ins Theater gebracht hätten. Ein anderer, der rezidivierende Friedrich Schr., stellte plötzlich die Vermutung auf, ein Richter sei ihm feindlich gesinnt, weil er diesem vor vielen Jahren vielleicht ein Darlehen abgeschlagen habe. Flugs wurde ihm der Einfall zur Gewißheit. Um den Richter zu beruhigen, verfaßte er an ihn einen vermeintlichen Entschuldigungsbrief, der in Wahrheit eine schwere Ehrenkränkung bedeutete. In dem darauf angestrengten Strafverfahren wegen Beamtenbeleidigung

stellte sich die völlige Haltlosigkeit der Hypothese heraus. Alle von Schr. genannten Zeugen versagten in so jammervoller Weise, daß sein enttäuschter Anwalt in Verzweiflung geriet. Schr. blieb ungerührt. Mochte er sich auch hinsichtlich der Personen geirrt haben, etwas war für ihn doch an der Sache, und gerade die Entrüstung des gekränkten Richters und dessen scharfe Äußerungen wurden ihm zum Beweise, daß dieser ihm von jeher mißgünstig gesinnt gewesen sei.

In allen derartigen Fällen handelt es sich zur Zeit zweifellos um wahnhafte Konstruktionen, hervorgerufen durch den Einfluß der dominierenden Idee rechtlicher Benachteiligung auf den Denkablauf mit Erzeugung phantastischer Erinnerungsfälschungen. Dennoch hüte sich der Sachverständige, vorschnell auf das Bestehen eines fixierten Wahnsystems zu schließen. Er kann erleben, daß nach Jahr und Tag alle derartige Behauptungen als entschuldbare Irrtümer längst wieder aufgegeben sind, oder daß sie weitgehend abgeändert, abgemildert wurden, oder daß sie der Querulant, weil er inzwischen ihre Unhaltbarkeit einsieht, einfach ableugnet. So vollzog sich auch die Entwicklung in den angeführten Beispielen.

Gerade die gravierendsten solcher scheinbar „fixen" Ideen, auf welche die Gutachter ihre Diagnose von Paranoia querulatoria aufgebaut haben, sind später bei neuer Untersuchung oft spurlos verschwunden, erweisen sich also als mehr flüchtige Ausgeburten affektvoller Abwehrbestrebungen. Gewiß ist da sehr mit der Möglichkeit bewußter Dissimulation zu rechnen. Je intelligenter und beherrschter ein Querulant ist, um so mehr wird er versucht sein, das, was andere an ihm als krankhaft empfinden, nicht offen zu zeigen. Allein echte Dissimulation wird nie über Jahre hinaus dauernd und in allen Lagen aufrecht erhalten. Die gewaltsam unterdrückten Überzeugungen brechen immer wieder einmal durch. Ideen, welche weder in mündlichen und schriftlichen Äußerungen zum Ausdruck gelangen, noch auf die Handlungen mehr Einfluß ausüben, haben die Eigenschaft des Dominierens verloren, dürfen nicht als Glieder eines unerschütterlichen Wahnsystems angesprochen werden. Meines Erachtens hat Nichtberücksichtigung der Flüchtigkeit vieler Konfabulationen häufiger zur Stellung falscher Diagnosen und Prognosen bei genuinen Querulanten verleitet und erklärt die großen Differenzen zwischen manchen zeitlich weit auseinander liegenden Gutachten, kann aber auch zu ungerechter Beurteilung der praktischen Stellungnahme eines Vorgutachtens führen.

Hier liegt ferner der tiefere Grund, warum einzelne alte Querulanten mit riesigen Akten verlangen, man solle auf Durchsprechung der früheren ärztlichen Äußerungen ganz verzichten, weil sie sich sonst zu sehr über die ihnen aus Mißverständnis angehängten „Wahnideen" ärgern müßten, oder wenn sie da direkt von lügenhaften Verdrehungen harmloser Wendungen reden. Die von ihnen selbst längst aufgegebenen Konfabulationen erscheinen ihnen fremd oder entstellt, so daß sie sich nicht mehr

zu ihnen bekennen mögen, ohne daß sie jedoch jenen Erzeugnissen vergangener Affektstürme und schmerzlicher Grübeleien unbefangen ruhig gegenüberständen. Ein Kranker entzog sich nach Möglichkeit überhaupt jeder mündlichen Aussprache und beschränkte sich auf schriftliche Beantwortung der ärztlichen Fragen, um die gefürchteten Aufregungen zu vermeiden. Freilich dürfte hier auch Mißtrauen gegen die eigene Niederschrift des Psychiaters mitgespielt haben, wie denn manche Querulanten durchaus einen Anwalt oder sonstige Vertrauenspersonen zu den psychiatrischen Explorationen zuziehen wollen. Jedoch auch diese begründen den Argwohn mit der schlechten Erfahrung, daß der Irrenarzt zu leicht aus unbedachten Wendungen Wahnkrankheit konstruiere.

Die Hauptschwierigkeit zutreffender Begutachtung von genuinen Querulanten beruht eben darauf, daß diese Psychopathen ihr Leben lang mit ihrer Wahnbereitschaft hart an der Grenze der Unzurechnungsfähigkeit stehen, aber nur zeitweise durch eine mehr oder minder lange Periode reaktiver Erregung über diese Grenze hinausgeschleudert werden. Ihre krankhafte Einstellung, nie eigenes Unrecht einzusehen und jede unwillkommene Entscheidung als unbillige Beeinträchtigung ihrer Rechtssphäre zu empfinden, ist immer vorhanden. Aber die einzelnen dominierenden Ideen brechen erst mit der reaktiven Affektentladung hervor und zwingen vorübergehend das ganze Denken und Handeln nach Art von Wahnvorstellungen in bestimmte Richtung, um mit Abklingen des Affektes selbst wieder abzublassen, bei neuen reaktiven Erregungen von neuem aufzutauchen oder auch wohl von anderen ersetzt zu werden. Daher sollte man nie ohne sehr lange Beobachtung ein allgemeines Sammelgutachten über eine größere Zeitspanne hinaus erstatten, sondern lieber bestrebt sein, für einen scharf begrenzten Zeitpunkt in einer eng umschriebenen Sache sich zu äußern. Dann behält man die Hände frei, um bei anders gelagerten Umständen anders zu entscheiden. Nichts ist für die Mehrzahl der Fälle verkehrter, als wenn der Sachverständige durch die Fassung des ersten exkulpierenden Gutachtens mit unerbittlicher Konsequenz zu weiteren folgenschweren Schritten, wie Gemeingefährlichkeitserklärung, Anfechtung der Geschäftsfähigkeit, Entmündigung usw., zwangsläufig fortgetrieben wird, obgleich er fühlt, daß die Fragen nicht überall zweifelsfrei geklärt sind, und daß solche überstürzte Entwicklung der Ereignisse für den Begutachteten materiellen Schaden und Gesundheitsschädigung bedeutet.

Namentlich im eingangs erwähnten Fälle von *Wetzels* berühmtem Querulanten scheint sich teilweise ein derartiger verhängnisvoller Ablauf vollzogen zu haben. Die einmal gutachtlich niedergelegte Behauptung, daß es sich um eine unaufhaltsam fortschreitende und zur Verblödung führende Psychose (im Sinne einer Dementia paranoides) handle, wirkte trotz später abweichender Gutachten mächtig weiter,

weil sich ein Gerichtsurteil eben diesen Satz vom irreparablen Leiden zu eigen gemacht hatte. Dadurch vor allem entstanden die für den Betroffenen aufreizenden Widersprüche, daß er bald exkulpiert, bald bestraft, bald ent-, bald bemündigt und dann wieder entmündigt wurde, daß seine Klagen auf Nichtigkeit der Ehe abgewiesen, er selbst aber als seit Jahren hoffnungslos geisteskrank geschieden ward.

Sicherlich hat *Wetzel* recht, wenn er retrospektiv sowohl eine Prozeßpsychose, als auch die Existenz eines fixierten Wahnsystems ausschließt. Dennoch vermag ich ihm nicht zu folgen, wenn er die Annahme eines „Querulantenwahns" überhaupt ablehnt und nur von einer abnormen Leidenschaftlichkeit seines Klienten mit hemmungsloser Streitsucht redet, die diesen unentrinnbar in immer neue erbitterte Konfikte mit der Umwelt treiben mußte: 152 Strafanzeigen, 304 Zivilprozesse, 299 Beschwerden. Freilich ist unsere Meinungsverschiedenheit im Grunde genommen ein Streit um Worte, denn es kommt darauf an, was jeder unter Querulantenwahn versteht. *Wetzel* sagt von seinem v. H.: „Wie mit Scheuklappen hat er immer den Blick nur auf seine Anschauung richten können, und so kamen völlig einseitige überwertige Ideen zustande, bei denen man ruhig von einer ausgesprochenen Schwäche der Urteilsfähigkeit reden kann." An einer anderen Stelle heißt es: „Aber daß er hier nicht die andere Möglichkeit sieht, daß die an sich vielleicht anfechtbare Art der Frage absolut nichts mit den von ihm angenommenen Motiven, der gewollten Rechtsbeugung, zu tun zu haben braucht, daß er starr am Buchstaben und an seiner eigenen Darstellung klebt, daß er gar nicht begreifen kann, daß er schon aus psychologischen Gründen niemals mit seiner Deutung durchdringen könnte, darin liegt auch hier, wie in hundert anderen Dingen, wieder die Auswirkung seiner speziellen Geistesart." *Wetzel* will also überall nur überwertige Ideen eines Psychopathen, nicht Wahnbildung anerkennen, obgleich jene falsche Auffassung von der absichtlichen Rechtsbeugung durch den Richter unkorrigierbar bis ans Lebensende herrschend blieb und alle Handlungen beeinflußte. Ob man gegenüber solcher dominierenden Idee von wahnhafter Einstellung, fixierter Wahnvorstellung oder überwertigem Rechtsirrtum reden soll, erscheint mir schließlich reine Geschmackssache und nebensächlich. Für mich ist v. H. gerade nach obiger Schilderung ein typisches Beispiel von genuinem Querulantenwahn.

Unsere Differenz scheint darauf zu beruhen, daß *Wetzel* noch zu eng an der alten *Hitzig-Kraepelin*schen Definition haftet, indem er für seinen Fall die Bedeutung reaktiver Affektstürme unterstreicht und als unterscheidend hervorhebt: „Nicht jener eine in konzentrischen Ringen an die Peripherie schwingende Kreis der Paranoia, des Querulantenwahns, war es, der sich so schwerwiegend im Leben v. H.s geltend machte, sondern eine ungezählte Menge von einzelnen sich über-

schneidenden Kreisen, deren jeweiliger Mittelpunkt immer da lag, wo v. H. wieder einmal mit einer Behörde oder einer Einzelperson in Konflikt gekommen war." *Wetzel* nimmt noch an, „daß die ganz besondere Art der Affektschwankungen und ihrer Auswirkungen gegen den Querulantenwahn spricht." In solcher „reaktiven Depression" sei v. H. schließlich in den Tod gegangen, weil das Heidelberger Gutachten zwar in der letzten Formulierung sich dem „genähert hatte, was v. H. erwartet hatte, nicht aber in der ausführlichen kritischen Behandlung von Persönlichkeit und Vorgeschichte. Was da gesagt wurde, das schien ihm alle seine Hoffnungen und Pläne endgültig zu zerstören, und so kam es zu dem Sprunge aus dem Fenster, nachdem er noch an die Zeitungen die Todesanzeige verschickt hatte." Welche Hoffnungen und Pläne?, muß man fragen. Offenbar gedachte doch v. H. seiner eigenen wahnhaften Auffassung des mit der Umwelt, zumal den Behörden, geführten Kampfes unbedingt und ohne Kompromisse zum Siege zu verhelfen und auf der Basis einer ihm voll günstigen Entscheidung neue Vorstöße zu unternehmen? Wenn ich bei dieser durch und durch pathologischen Geistesartung von genuinem Querulantenwahn rede, so lehne ich eben gleich *Wetzel* das Bestehen einer Prozeßpsychose mit fortschreitender Umwandlung der Persönlichkeit im Sinne der alten Paranoia querulatoria ab.

Prüft man, wieso v. H., nachdem ihm einmal ein gewisses Unrecht widerfahren, rettungslos in lebenslängliche Verkettung kaum zu zählender Rechtsstreitigkeiten verstrickt wurde, dann zeigt es sich, daß immer neue und immer maßlosere reaktive Entladungen des reizbaren Psychopathen gerade durch die zu seinem angeblichen Schutze eingeleiteten Verfahren, vor allem Entmündigung und Anstaltsinternierung, herbeigeführt sind. Vom rein ärztlichen Standpunkte aus sollte man auf Grund derartiger, durch viele ähnliche Beobachtungen bestätigten Erfahrungen wohl wünschen, es möchte so lange, als irgend möglich, bei beginnenden Querulanten von so verhängnisvollen Eingriffen Abstand genommen werden. In der Tat ließe sich bisweilen mit Verneinung der Prozeßfähigkeit für einen bestimmten Prozeß und mit Ignorierung der Beschwerden durchkommen. Allein treffend hat *Wetzel* ausgeführt, wie ungeheuer aufreizend und die größte Geduld erschöpfend leider hartnäckige Querulanten durch ihre gesamte Persönlichkeit wirken, und *Endemann* hat in seinem interessanten Nachwort überzeugend festgestellt, „daß die Hoheit der staatlichen Rechtspflege geschützt werden muß gegen maßlose Angriffe und gegen die unaufhörlich quälenden unzähligen Beschwerden". Er sagt: „Wer sich als abnorme Persönlichkeit der unerläßlichen Norma agendi nicht anzupassen vermag, muß aus dem Kreise der selbstverantwortlich Handelnden ausgeschieden werden" durch die Entmündigung. Bei dieser

begreiflichen Einstellung des Juristen bleibt dem Arzte meist nur die Möglichkeit, vorbeugend zu wirken, ehe die reaktive Erbitterung des Psychopathen wegen vermeintlicher rechtlicher Benachteiligung sich bis zur Höhe maßloser Affektausbrüche mit Entwicklung dominierender Ideen von allmählich immer wahnhafterem Gepräge gesteigert hat. Indessen noch in diesem bedrohlichen Stadium gelingt es gelegentlich, wie oben durch Beispiele gezeigt ward, mittels durchgreifender Veränderung der gefährdenden äußeren Situation den verhängnisvollen Ablauf zu hemmen. Schon verhältnismäßig kleine Erleichterungen können weitgehende Besserungen zur Folge haben. Nichts aber ist schädlicher, als anfängliches schwächliches Treibenlassen durch plötzliches schneidiges Zupacken zu ersetzen mit Anwendung noch nicht unbedingt notwendiger Zwangsmaßnahmen.

Zum Schlusse sollen die Hauptergebnisse dieser vorläufigen Studie noch einmal kurz zusammengefaßt werden:

Von den endogenen paranoiden Prozessen sind die paranoischen Reaktionen zu unterscheiden, welche infolge eines erregenden Erlebnisses auf psychopathischer Basis entstehen und durch weitere erregende Erlebnisse unterhalten und verschlimmert werden. Zu ihnen gehört der genuine Querulantenwahn, während der symptomatische Querulantenwahn lediglich einen Sammelbegriff für ähnliche Zustandsbilder im Verlaufe von manisch-depressivem Irresein, Dementia paranoides, Paraphrenie, Paralyse, Dementia senilis und arteriosclerotica bedeutet.

Die im reaktiven Affektausbruch des genuinen Querulanten aufschießenden dominierenden Ideen gewinnen bei unausgesetzter äußerer Reizung allmählich immer mehr wahnhaftes Gepräge mit Eigenbeziehung, konfabulatorischem Erklärungswahn und Systematisierung. Dagegen blassen sie bei Beseitigung der schädigenden Umweltsverhältnisse und dadurch geschaffener Beruhigung wieder ab und sind einer weitgehenden Korrektur zugänglich. Der genuine Querulantenwahn kann also ausheilen, kann aber ebenso auch rezidivieren.

Der gerichtliche Sachverständige hat zu prüfen, wie weit der Begutachtete in einem gegebenen Zeitpunkt tatsächlich von wahnhaften Gedankengängen beherrscht wurde, nicht aber, ob ein systematisiertes Wahngebäude bereits ausgearbeitet ist. Obgleich in der Regel von einer bestimmten Rechtskränkung aus alle Beeinträchtigungsvorstellungen des genuinen Querulanten ihren Ausgang nehmen, so gibt es doch zweifellos Fälle, wo in zahlreichen neuen und verschiedenartigen Konflikten stets die gleiche wahnhafte Einstellung, sich ungerecht behandelt zu fühlen, wiederkehrt.

Immer ist sorgsam zwischen dem zugrunde liegenden psychopathischen Dauerzustande und den nur transitorischen Episoden reak-

tiver Erregung zu unterscheiden. Ein Außerachtlassen dieses Unterschiedes führt zu bedauerlichem Mißverstehen der in anderen Zeitpunkten abgegebenen Gutachten. Es gibt Grenzfälle, in denen nicht auf dauernde Unzurechnungsfähigkeit oder Geschäftsunfähigkeit erkannt werden darf, und wo doch auf einzelne unter dem Einflusse dominierender Ideen wahnhaften Charakters vollzogene Affekthandlungen jene Voraussetzungen zutreffen. Dann hat zu anderen Zeiten die fachärztliche Beurteilung abweichend zu lauten, ohne daß darum in Wahrheit ein Widerspruch zwischen den Gutachten bestände. Nichts ist unheilvoller, als wenn wegen übereilter Verallgemeinerungen des ersten Gutachters und unberechtigter Annahme einer endogenen Defektpsychose gleich im heilbaren Frühstadium zu erbitternden Zwangsmaßnahmen ohne dringende Not gegriffen wird. Schonendste Behandlung, auch in Form vorsichtigster Wortung etwaiger Atteste und Gutachten, ist therapeutisch geboten. Allerdings kommt es für die Prognose immer auch sehr auf die Art der sozialen Konflikte an.

Ekstatische und Hysterische.

Eine charakterologische Studie.

Von

Dr. Willi Schmidt,

ehem. Oberarzt an der Universitäts-Nervenklinik und Privatdozent an der Universität Göttingen.

(Eingegangen am 1. Oktober 1924.)

Ein Beitrag zu einer Festschrift, die dem 60. Geburtstag des früheren Lehrers und Chef gewidmet ist, bedeutet eine Art Selbstprüfung: man fühlt in sich die Verpflichtung, Beichte abzulegen über den wissenschaftlichen Weg, den man eingeschlagen hat. Und so möge denn auch diese Arbeit das Bekenntnis zu einer ganz bestimmten Art psychologischer Einstellung darstellen, die Verf. in den letzten Jahren sich zu eigen zu machen bemüht war. Die hier vertretene Anschauungsweise verdanke ich zunächst einmal *Ludwig Klages*; durch ihn wurde ich dann weiter verwiesen auf den kürzlich verstorbenen *Melchior Pálagyi*. Fußend auf die Lehren dieser beiden ist die nachstehende Arbeit entstanden. Dieses Bekenntnis sei programmatisch vorausgeschickt; aber nicht nur ein Programm spreche ich damit aus, sondern zugleich auch eine Entschuldigung. Wer einen neuen Weg geht, kann nicht sofort die ganze Gegend übersehen und in diesem Sinne bitte ich den vorliegenden Versuch eben als Versuch und damit etwas milde zu beurteilen.

Ekstatische und Hysterische lautet der Titel dieser Arbeit, in der der Versuch unternommen werden soll, zwei Erscheinungen menschlicher Persönlichkeitsform gegen einander abzugrenzen. Ein solches Unternehmen erscheint nicht ganz zwecklos, wenn man sich vor Augen hält, daß die letzten Dezennien psychologischer Arbeit eifrigst bemüht waren, Ekstase mit Hysterie zu identifizieren, wobei man freilich — wie häufig bei solchem phänomenologischen Identifizieren — die Übereinstimmung dadurch herstellte, daß man eins der Phänomene seiner Eigenart entkleidete, um es dann natürlich leicht mit dem anderen verwechseln zu können; man war sogar auf diese Verwechslung recht stolz; war es doch dem „naturwissenschaftlichen" Jahrhundert vorbehalten, die Ekstatiker endlich als arme hysterische Narren zu entlarven. Dieser scheinbare Triumph einer „aufgeklärten" Psychologie hätte freilich bei einiger Kritik Bedenken erregen müssen, wenn man einmal darüber nachgedacht hätte, daß die ekstatische Bewegung jahrtausendelang ein

eminenter Kulturfaktor war, der das religiöse Leben weitgehend beeinflußte. Man stellte aber diese Überlegung eben nicht an und konnte sie auch bei der vorwiegend naturwissenschaftlichen Einstellung der Psychologie nicht anstellen; so mußte denn das kulturelle Wertproblem, das hier vorliegt, notwendigerweise ignoriert werden. Nach der angeblich wertfreien Naturwissenschaft hin orientiert, konnte die Psychologie nur formale Ähnlichkeiten zwischen Ekstatischen und Hysterischen feststellen; das mußte dann natürlich dazu führen, daß man diese beiden Erscheinungsformen einfach miteinander identifizierte.

Wir sehen den Zweck vorliegender Arbeit in dem Herausarbeiten zweier scharf umrissener Charaktertypen: des *ekstatischen* und des *hysterischen*.

Zuvor einige „technische" Bemerkungen: Nicht *nur* die Rücksicht auf notwendige räumliche Beschränkung zwang mich zu kürzerer Behandlung des Themas, als es ursprünglich beabsichtigt war; auch die ungeheure Fülle des zu behandelnden Materials ließ den geplanten Grundriß zusammenschrumpfen. Das völlige Durchdringen des ekstatischen Problems überhaupt bedeutet nichts weniger als das Studium aller uns historisch erreichbaren Kulturen, mit anderen Worten eine Lebensarbeit.

Beschränkungen weitgehender Natur waren also unvermeidlich; ich habe sie dadurch zu erreichen versucht, daß ich meinen Untersuchungen lediglich die innerhalb der abendländischen Religiosität sich abspielende ekstatische Bewegung zugrunde legte; ich beschränkte mich also auf die christlichen Ekstatiker[1]), wobei mich der Gedanke leitete, daß der christliche Ekstatiker dem heutigen von der christlichen Weltanschauung bis in die letzten Wurzeln durchsetzten Fühlen und Denken wesentlich näher steht und daher mehr Verständnis erwarten dürfte als die Ekstatischen anderer Kulturepochen. Wenn somit im folgenden von Ekstatischen die Rede ist, so sind immer — sofern es nicht ausdrücklich hervorgehoben wird — Ekstatische gemeint, die innerhalb der christlichen Kirche auftreten.

Um Sinn und Bedeutung des ekstatischen Menschen zu verstehen, muß man sich zunächst einmal klar darüber werden, welche Stellung

[1]) Ich bin mir wohl bewußt, daß der beste Kenner der Ekstase, *Ludwig Klages*, den christlichen Ekstatiker überhaupt nicht zu den Ekstatischen rechnet. Für ihn bedeutet Ekstase die Aufgabe des seelischen Ich (vgl. *Klages:* Vom kosmogonischen Eros. München 1922) und nicht die „unio mystica" der christlichen Ekstatiker. Nur der „elementare" Rausch ist für *Klages* Ekstase. Wenn wir trotzdem den Namen „Ekstatische" beibehielten, so geschah das dem allgemeinen Sprachgebrauch zufolge; bei der Verwechslung der ekstatischen mit der hysterischen Persönlichkeit hat die moderne Psychologie so gut wie immer *die* Menschen im Auge, die hier der Betrachtung unterzogen werden. An sich hätten wir nichts dagegen, wenn der Begriff „Ekstatische" etwa durch „religiös Begabte" ersetzt würde.

er innerhalb des religiösen Lebens einnimmt, und was die Ziele sind, die er verfolgt.

Das letzte Ziel des christlichen Ekstatikers ist die *unio mystica*, die schrankenlose Vereinigung mit Gott. Dieses Aufgehen in Gott ist eine Gnade, die nur dem Auserwählten zuteil wird. Als Begnadung ist sie allem menschlichen Wollen und Streben unerreichbar. Immerhin gibt es vorbereitende Wege, die wenigstens in die Richtung des erstrebten Zieles führen. Geebnet wird der Weg durch vorbereitende Askese, die sich zunächst einmal auf Abtötung aller leiblichen Bedürfnisse erstreckt; bis zur völligen Unterdrückung der natürlichsten Triebe und bis zur Selbstzerfleischung gehen einzelne Ekstatische in einer Weise, die dem Durchschnittsempfinden absolut unverständlich erscheint. Aber nicht nur der Körper, auch Seele und Geist werden durch intensivste Konzentration auf die Empfängnis Gottes vorbereitet, deren sie in der unio mystica teilhaftig werden sollen. Die nachstehenden Worte *Taulers* mögen diese Tendenzen veranschaulichen:

„Wann die Seele ist also gebunden zu den Kräften, daß sie mit ihnen hinfließet, so sie hinfließen; denn in allen Werken, die sie wirken, muß die Seele mit bei sein, und mit ihnen angedenken, oder sie möchten ohne sie nit gewirken. Fließt sie dann mit ihren Gedanken zu äußerlichen Werken, so muß sie inwendig vor Not desto kränker sein an ihren inwendigen Werken. *Sie sucht daher auch den Einfluß von außen abzuhalten, und so Gedächtnis wie Einbildungskraft und Verstand von allen Bildern und Formen auszuleeren — Gott muß haben eine freie, ledige und unbekümmerte Seele,* in der Nichts sei denn Er allein. Will Dein Auge alle Dinge sehen, Dein Ohr alle Dinge hören, und Dein Herz alle Dinge bedenken; in Wahrheit! in all diesen Dingen muß Deine Seele zerstreut werden. Davon sprach ein Meister: Wann der Mensch ein inwendig Werk soll wirken, so muß er alle Kraft inziehen, recht als in einem Winkel der Seele, und sich *verbergen vor allen Bildern und Formen*; er muß kommen in ein Vergessen und Nichtwissen; allda mag er wirken. Es muß sein in einer Stille und einem Schweigen, da das Wort soll gehört werden, und man mag mit nichten diesem Wort besser gedienen denn mit Stillheit und mit Schweigen. Damit versteht man es, und da man sein nicht weiß, offenbart es sich. Dies Unwissen ist in Wahrheit kein Unwissen, vielmehr ein überformet Wissen, durch das alle Unkundigkeit geadelt wird und gezieret."

Die allgemeinen Tendenzen der christlich-ekstatischen Bewegung[1]) können kaum eindringlicher dargestellt werden; man muß sie sich bei der Betrachtung der ekstatischen Menschen dauernd vor Augen halten;

[1]) Das vorliegende Material ist, soweit nicht Einzeldarstellungen verwendet wurden, vorwiegend dem Standartwerk über christliche Mystik, dem 5bändigen Werk von *Joseph von Görres*, Regensburg 1829, entnommen, das alle einschlägige Literatur dieses Gebietes turmhoch überragt; an Fülle und Durcharbeitung des Materials wird es von den mir bekannten Büchern auch nicht annähernd erreicht. Von den zusammenhängenden Darstellungen jüngeren Datums sei in negativem Sinne das ungewöhnlich platte und verständnislose Büchlein von *Edvard Lehmann*, „Mystik in Heidentum und Christentum" erwähnt, das durch sein Erscheinen in der Sammlung „Aus Natur- und Geisteswelt", Bd. 217, eine durchaus unverdiente Verbreitung gefunden hat.

nur so wird man die oft bizarr anmutenden Äußerungen verstehen können und wird vor dem Fehler bewahrt bleiben, sie mit Hysterie in einen Topf zu werfen.

Fahndet man nach einem typischen, besonders in die Augen springenden Charakterzug des ekstatischen Menschen, wie er uns in zahllosen Schilderungen entgegentritt, so imponiert an erster Stelle eine Eigenschaft, die wir als religiöse *Begabung* bezeichnen wollen. Im Sinne von *Ludwig Klages*[1]) verstehen wir unter Begabung „die Fähigkeit, nach Maßgabe der überhaupt verfügbaren Seelenfülle irgend ein Tun bis an den Rand mit Ausdruck zu füllen". Aus dieser Definition geht unschwer hervor, daß Begabung nicht ein erlernbares Könnertum, sondern eine natürliche Anlage, ein gütiges Geschenk der Natur bedeutet. Begabung ist angeborene Ausdrucksfähigkeit, Gestaltungskraft schlechthin und zwar zunächst einmal im aktiven Sinne eines „leidenschaftlichen Dranges nach lebendigstem Ausdruck". Mit der Feststellung der Ausdruckstendenz ist jedoch das Begabungsproblem noch nicht erschöpft; dem aktiven, strebenden Pol der Ausdrucksfähigkeit entspricht der mehr passive, erlebende der Auffassungsgabe für den Ausdruck, der etwa unter dem Begriff der „Feinfühligkeit" zu fassen wäre. Ausdrucksfähigkeit und Auffassungsgabe für fremden Ausdruck des gleichen Begabungsgebietes) stehen nun in einem ganz bestimmten Verhältnis zu einander: einer großen Ausdrucksfähigkeit entspricht auch eine große Auffassungsgabe.

Wenden wir uns dem speziellen Gebiet religiöser Begabung zu, so stellen wir fest, daß religiöse Begabung eine Begabung ist wie jede andere auch. Sie ist eine Anlage, ein Geschenk, das jedem Menschen in höherer oder geringerer, jedenfalls aber nur in der einzigen, ihm angehörigen Form zuteil wird. Unter den unendlichen Spielarten religiöser Begabung stellt nun nach der hier vertretenen Auffassung der Ekstatische die höchste und letzte Form dar; er repräsentiert die „absolute" religiöse Begabung, ähnlich wie wir auf musikalischem Gebiet im „absoluten" Gehör den Höhepunkt musikalischer Begabung erblicken.

Ehe wir uns der Betrachtung der erlebenden und strebenden Seite der religiösen Begabung zuwenden, wäre zuvor noch die Frage zu streifen, was denn die religiöse Begabung von anderen Begabungsarten unterscheidet. Es liefe das auf nichts Geringeres hinaus als auf das allgemeine Problem: Was ist Religion?

Ich brauche kaum zu betonen, daß diese Frage unzählige Male beantwortet ist. Der Versuch allein, die verschiedenen Antworten in ihrer historischen Reihenfolge darzustellen, würde ein umfangreiches Buch erfordern. Deswegen beschränke ich mich darauf, lediglich meine eigene

[1]) *Klages, Ludwig:* Ausdrucksbewegung und Gestaltungskraft. Leipzig 1923. — Prinzipien der Charakterologie. Leipzig 1910.

Ansicht wiederzugeben, um so mehr als die Antwort nur auf Grund des eigenen, keinem anderen mitteilbaren Erlebens gegeben werden kann. Man kann über die spätere begriffliche Formulierung streiten, das ursprüngliche Erlebnis, das diese begriffliche Formulierung vermittelt, bleibt einzig und nur in dieser einmaligen Form vorhanden. Ich sehe die letzte Wurzel aller Religion in einer dem Menschen immanenten Fähigkeit, die Erlebnisse, d. h. die Welt der ihm zuströmenden Bilder (nicht Wahrnehmungen!) in einer umfassenden Synthese zur Einheit zu bringen, und diese Synthese wieder im Ausdruck in Erscheinung treten zu lassen[1]). Darnach hat Religion nur im Seelischen ihren Ursprung. Alles Begriffliche der religiösen Lehrgebäude ist spätere geistige Zutat. Jede Religion wird zunächst erlebt und dann erst gedacht. Sie verdankt ursprünglich einem Triebe ihre Entstehung und zwar eben dem Triebe, das Erlebte synthetisch zu vereinigen. Deshalb ist Religion die ursprüngliche Philosophie jedes Menschen; sie bedeutet ein intuitives Erfassen des lebendigen Zusammenhanges aller Erscheinungen, das sich von den späteren gedanklichen Konstruktionen unterscheidet wie Seele und Geist. Dem religiösen Erleben folgt das religiöse Denken; auf den Ekstatiker der wissenschaftliche Denker.

Religiöse Begabung bedeutet also einmal die Fähigkeit in einer intuitiven Synthese die Welt zu erleben und in diesem Sinne wieder zu gestalten. Mag diese Synthese auch in einem religiösen Lehrgebäude begrifflich gefaßt sein, das Wesen der religiösen Begabung wird eben darin bestehen, diese begriffliche Formulierung seelisch zu durchbluten und so wieder das Begriffliche zum Erlebnis werden zu lassen. Das eben ist die Fähigkeit des ekstatischen Menschen, dem wir höchste religiöse Begabung zusprachen.

Betrachten wir zunächst einmal die *erlebende Seite* der religiösen Begabung beim ekstatischen Menschen und stellen zu diesem Zwecke die Frage: Was wird denn erlebt? Die Antwort lautet: *Bilder* und zwar Bilder, die im Banne jener eigentümlichen synthetischen Tendenz erlebt werden, die wir oben an dem religiösen Trieb feststellten. Hier stoßen wir nun auf eine Erscheinung, die uns mitten hinein in das ekstatische Seelenleben führt: auf die vom Ekstatischen erlebten Bilder, die man gemeinhin als *Visionen* bezeichnet. Diese Visionen sollen nun einer eingehenderen Betrachtung unterzogen werden; wir müssen aber dieser Betrachtung zunächst die theoretische Bemerkung vorausschicken, daß wir unter Visionen nicht im Sinne der Klinik ausschließlich Erlebnisse des Gesichtssinnes verstehen, daß vielmehr in diesem Begriffe die Erlebnisse aller anderen Sinnessphären mit einbegriffen sind. Wir

[1]) Diese Synthese kann natürlich außerordentlich primitiv sein, wie das z. B. auf präanimistischen und animistischen Stufen der Religionsentwicklung tatsächlich der Fall ist.

erleichtern uns diese Begriffserweiterung, indem wir im folgenden möglichst statt von Visionen im Sinne *Pálagyis* von *Phantasmen* sprechen, ohne dabei zu vergessen, daß „Visionen", „Bilder" und „Phantasmen" ein und dasselbe bedeuten.

Zur psychologischen Erläuterung des Phänomens ekstatischer Phantasmen greifen wir aus der ungeheuren Schar christlicher Ekstatiker eine Persönlichkeit heraus, die infolge eingehender Selbstanalysen besonders zur Demonstration geeignet erscheint: *Teresa da Jesu*, die Gründerin des Ordens der barfüßigen Karmeliten (geb. 1515 in Avila)[1]). Inhaltlich unterscheiden sich ihre Erlebnisse nicht von denen anderer christlicher Ekstatiker: sie sieht Gottvater, Gottsohn und die Jungfrau, sie hört deren Worte, fühlt, schmeckt und riecht ihre Gegenwart genau wie sich ihr der Teufel in verschiedenster Gestalt naht. Man hat diese Erlebnisse kurzerhand als Halluzinationen im Sinne der Klinik bezeichnet und es würde uns zunächst einmal die Aufgabe erwachsen, darzutun, daß es sich hier um alles andere handelt als um das pathologische Phänomen der Halluzination. Wir greifen zu diesem Zweck ein Bruchstück aus einer der zahllosen Selbstanalysen Theresens heraus:

„Diese Worte (gemeint ist ein visionär erlebtes Gespräch mit Gott) sind vollkommen verständlich, man *vernimmt sie jedoch nicht mit dem leiblichen Ohr;* nichtsdestoweniger hört sie die Seele auf eine *weit deutlichere* Weise, als wenn sie ihr durch die Sinne vermittelt würden. *Jeder Widerstand*, sie nicht hören zu wollen, ist *nutzlos*. Wenn wir das menschliche Wort nicht hören wollen, so hängt das von uns ab; wir schließen einfach die Ohren; wir können dann unsere Aufmerksamkeit noch auf einen anderen Gegenstand konzentrieren, so daß wir nur einen ganz unbestimmten Ton hören, ohne den Sinn dessen zu verstehen, was gesagt wird. Mit dem Worte Gottes ist das anders; es wirkt mit Allgewalt und bricht jeden Widerstand; es zwingt zum Anhören und erwirkt in souveräner Unabhängigkeit von unserem Wollen, von unserem Verstande eine volle Aufmerksamkeit für das, was Gott sagen will. — Wenn Gott spricht, so unterweist uns sein Wort im Augenblick und läßt uns Dinge begreifen, die wir nicht in einem Worte verknüpfen können und von denen einige so erhaben sind, daß wir von einem heiligen Schauer ergriffen werden —"

Schon die ersten Sätze dieses Auszugs zeigen, daß Theresa keine Halluzination gehabt hat. Nach *Jaspers* Definition sind Halluzinationen „leibhaftige Trugwahrnehmungen, die nicht aus realen Wahrnehmungen durch Umbildung (Illusion), sondern völlig neu entstanden sind und die neben und gleichzeitig mit realen Wahrnehmungen auftreten". Nach dieser Definition ist die Halluzination subjektiv der Wahrnehmung gleichzusetzen, wie ja denn auch das Kriterium des Krankseins daraus abgeleitet wird, daß der Halluzinant zwischen Halluzination und

[1]) Über das Leben der hlg. Therese: Vie de Sainte Thérèse écrite par elle-même Oeuvres publiées par le *P. Bouix*. Paris 1852. Unter der neueren Literatur über Therese sei hervorgehoben: *G. Hahn, S. J.:* Die Probleme der Hysterie und die Offenbarungen der Heiligen Therese. Im Verlag Butler. 1906.

Wahrnehmung *nicht* zu unterscheiden weiß und demgemäß handelt. Davon ist aber hier gar keine Rede: Theresa weiß ganz genau ihre Phantasmen von der Wahrnehmung zu trennen; sie hört die Worte eben nicht mit dem leiblichen, sondern mit dem geistigen Ohr, eine Unterscheidung, von der noch zu sprechen sein wird. Es besteht aber noch ein weiterer Unterschied: der Halluzinant hört immer eine menschliche Stimme oder sieht eine menschliche Gestalt, die sich in keiner Weise von den normaliter wahrgenommenen unterscheiden. Theresas geschaute Gestalten und gehörte Worte sind aber wesentlich von denen der alltäglichen Wahrnehmung unterschieden: sie sind von einem „Nimbus" umgeben, eine Erscheinung, auf die wir noch zurückkommen werden.

So wenig wir Theresens Erlebnisse in der Kategorie der Halluzinationen unterbringen können, so wenig können wir sie in die Schubfächer der Unaufmerksamkeits- und Affektillusionen oder der Pareidolien einreihen. War somit das Ergebnis der bisherigen Überlegung negativ, so müssen wir — um es positiv zu gestalten — eine Anschauungsweise heranziehen, die *Melchior Pálagyi* unter dem Namen der Lehre von der Phantasietätigkeit zusammengefaßt hat[1]).

Nach *Pálagyis* überzeugenden Ausführungen gibt es drei Arten animaler Lebensvorgänge: Empfindung, Gefühl und Phantasma; jeder dieser Vorgänge hat „seine Eigenart, so daß keiner auf den anderen" zurückgeführt werden kann". Im Rahmen dieser Arbeit interessieren nur die *Phantasmen* („Bilder" im Sinne von *Ludwig Klages)*, die in ihrer Gesamtheit die Phantasie darstellen. Sie zerfallen in drei Untergruppen: in *direkte, inverse* und schematische oder *symbolische* Phantasmen. Zunächst die direkten und inversen Phantasmen. Die direkten Phantasmen — reale vitale Vorgänge wie alle Phantasmen — verdanken ihr Entstehen den Gegenständen der Außenwelt; sie sind vergesellschaftet mit Empfindungen. Ihnen steht gegenüber die Welt der inversen Phantasmen, die aus dem Gemüt (Gefühl, Affekt) stammen und sich ihrerseits mit Gefühlen vergesellschaften. Diese Verbindung ist so zu denken, daß Empfindung sowohl wie Gefühl dem Bewußtsein nur mit Hilfe der sie begleitenden Phantasmen vermittelt werden. Den inversen Phantasmen verdanken wir das Bekanntheitsgefühl und damit das willkürliche und unwillkürliche Erinnerungsvermögen; mit anderen Worten: die inversen Phantasmen beziehen sich auf Vergangenheit und Zukunft, während die direkten uns Kenntnisse der Außenwelt liefern. Beide Phantasiearten sind die gleichen vitalen Vorgänge, nur daß ihre Richtung entgegengesetzt ist. Innerhalb der Phantasietätigkeit besteht nun ein Antagonismus zwischen direkten und inversen Phantasmen in-

[1]) *Pálagyi, Melchior:* Naturphilosophische Vorlesungen. 2. Aufl. 1924.

sofern, als sie sich gegenseitig stören, indem die eine Art dauernd bemüht ist, die andere zu verdrängen (Brechung der Phantasie). Oder: die Aufmerksamkeit pendelt dauernd zwischen direkten und inversen Phantasmen hin und her (Pulslehre des Bewußtseins). Ein Beispiel möge das erläutern: ist etwa meine Aufmerksamkeit auf einen gegenwärtigen Gegenstand gerichtet, so stören mich Bilder aus Vergangenheit und Zukunft; gebe ich mich meinen Träumen (den inversen Phantasmen) hin, so sind es wieder Gegenstände der Außenwelt (direkte Phantasmen), die mich in die Gegenwart zurückrufen. Direkte und inverse Phantasmsen — das ist ganz besonders scharf hervorzuheben — sind gleich lebhaft und farbenprächtig. Es ist ganz falsch, die inversen Phantasmen, deren Prototyp etwa das Traumbild ist, für weniger farbenprächtig zu halten wie die direkten; ja, es ist durchaus möglich und kommt häufig vor, daß die inversen Phantasmen die direkten an Farbenprächtigkeit weit übertreffen. Die verschiedenen Bewußtseinszustände (Wachsein, Wachträumen und Schlafträumen) sind somit prinzipiell identische Zustände; sie unterscheiden sich lediglich durch das jeweilige Vorherrschen der direkten oder inversen Phantasmen; es gibt kein Wachsein, das gänzlich der inversen Phantasmen entbehrte, so wenig wie es einen Schlaf gibt, in dem die direkten Phantasmen völlig fehlen; wir müssen daher den Ausdruck Antagonismus insofern korrigieren, als wir betonen, daß hier kein strenger „Antagonismus", sondern eins der typischen vitalen Polaritätsverhältnisse vorliegt. Dementsprechend bestehen denn auch zwischen direkten und inversen Phantasmen die innigsten Beziehungen wechselseitiger Natur: die direkten Phantasmen lassen Gefühle mit anklingen und die inversen lösen Empfindungen aus. Auf dieser Tatsache beruhen einerseits die dauernden Stimmungswechsel und das unaufhörliche Spiel der Affektlage, andererseits die im Traume auftretenden Empfindungen, die sich einstellen, obwohl im Schlafe die Sinnespforten so gut wie geschlossen sind.

Bis zu diesem Punkte der Phantasielehre besteht kein Unterschied in der vitalen Struktur von Mensch und Tier. Beide haben direkte und inverse Phantasmen, beide bekommen Kenntnisse der Außenwelt durch die direkten, beiden wird die Vergangenheit (die Zukunft ist ein spezifisch menschlicher Begriff) durch inverse Phantasmen vermittelt. Dagegen ist dem Menschen allein die dritte Phantasieart, die schematischen oder symbolischen Phantasmen vorbehalten und auf ihnen basiert der menschliche Intellekt (Verstand); ihnen verdankt der Mensch das begriffliche Denken und die damit eng verbundene Sprache (Wortsprache, nicht Lautsprache) und deren Niederschläge, die Schrift. Die symbolischen Phantasmen sind der vitale Ermöglichungsgrund der Begriffe, die eine Skala von lebendigster Konkretheit bis zur lebensleersten

Abstraktheit darstellen. Aber ein Begriff mag noch so anschaulich und lebendig sein, immer lassen ihn das inverse und direkte Phantasma an Lebendigkeit weit hinter sich zurück; wie blutleere Schemen, wie Gespenster stehen die symbolischen Phantasmen ihren lebendurchgluteten Schwestern, den direkten und inversen, gegenüber. Dagegen haben die symbolischen Phantasmen eine Eigenschaft, die sie vor den beiden anderen auszeichnet: sie sind in weitgehendem Maße der Willkür zugänglich; sie können — wie sich *Pálagyi* ausdrückt — jederzeit mit Willen „herbeigezerrt" werden. Betrachten wir nun die drei Phantasiearten auf ihre Beziehungen zur Willkür, so läßt sich folgendes Schema aufstellen: Die symbolischen Phantasmen sind fast ausschließlich dem Willen zugänglich; sie können zu vollster begrifflicher Schärfe „eingestellt" werden; die direkten Phantasmen sind der Willkür bald zugänglich, bald nicht (ich kann einen Gegenstand willkürlich „fixieren" und ich kann ebenso durch einen Gegenstand „gefesselt" werden); die inversen sind so gut wie immer der Willkür unzugänglich; sie strömen ohne das Zutun des Träumenden, der sich seinen Träumen „hingibt". Soweit *Pálagyis* Phantasielehre! (Interessierten sei die eingehende Lektüre der „Naturphilosophischen Vorlesungen" aufs wärmste ans Herz gelegt; sie werden für jeden unvoreingenommenen Leser ein Ereignis bedeuten!)

Wenden wir nun diese Lehre auf die visionären Erlebnisse unserer Ekstatischen an, so wird uns sofort klar, um was es sich handelt: um inverse Phantasmen. Der Ekstatische ist begnadet mit einem Reichtum inverser Phantasmen. Prüfen wir auf diese Feststellung hin die obigen Worte Theresas, so gewinnen wir sofort volles Verständnis für die zunächst eigentümlich anmutenden Schilderungen. Wir entsinnen uns, daß Theresa nicht mit dem leiblichen, sondern mit dem geistigen Ohr die Worte Gottes hört, d. h. sie unterscheidet deutlich zwischen ihren direkten und inversen Phantasmen. Der Ekstatischen, mit anderen Worten, der inversen Phantastin, die sie ist, bedeuten natürlich die inversen Phantasmen unendlich mehr wie die direkten und wir dürfen zwanglos annehmen, daß diese auch bei ihr die direkten an farbenprächtiger Eindringlichkeit weit übertreffen. Wir gewinnen aber weiter Verständnis für die geschilderte „Allmacht" des Erlebnisses, der gegenüber „jeder Widerstand nutzlos" ist: sie beruht auf der Tatsache, daß die inversen Phantasmen ohne jedes Zutun des Erlebenden strömen, daß sie der Willkür unzugänglich sind und demgemäß als Begnadung erlebt werden müssen. Und schließlich wird uns auch jener merkwürdige Schlußsatz verständlich: in der Welt der Bilder ist für logisches Denken kein Raum; sie wird intuitiv erfaßt. Bedeutet das diskursive Denken eine mühevolle Arbeit, die ewig beschränktes *Wissen* vermittelt, als endgültigen Lohn aber das Danaergeschenk des Zweifels

verleiht, so gibt das intuitive Erfassen des Sinnes der Bilder den lebendigen *Glauben*, der „mit heiligem Schauer" empfangen wird.

Der Reichtum an inversen Phantasmen beim Ekstatischen wirft Licht auf einen besonders charakteristischen Zug dieses Menschentyps, auf die Sehnsucht nach Einsamkeit. Der Ekstatische ist menschenscheu, weltabgewandt, er sucht die Einsamkeit auf, Züge, die uns besonders deutlich im frühen Christentum in jenen Eremiten und Säulenheiligen am Wüstenrand Ägyptens und später im Mittelalter an den Klosterinsassen entgegentreten, die denn auch das Gros der Ekstatischen liefern. In der Einsamkeit kann der Ekstatische ungestört sich seinen inversen Phantasmen hingeben, weil hier die Störung durch direkte Phantasmen auf ein Minimum reduziert ist. Er kann aber auch dieser Störung noch weiter entgegenarbeiten und tut das, einmal durch gewollten Schluß der Sinnespforten und vor allem durch Beschränkung und womöglich Unterdrückung der körperlichen Bedürfnisse. Ich sehe hier *eine* (nicht *die*) Erklärungsmöglichkeit aller asketischen Tendenzen: Es ist nicht allein die lebensfeindliche Tendenz der christlichen Jenseitsreligion, sondern ebenso die Angst vor der Störung durch Sinneseindrücke und vor allem vor dem Gebot des Eros, die so viele Ekstatische sich strengsten asketischen Übungen unterwerfen läßt.

Wir betonten bei der Besprechung der *Pálagyi*schen Phantasielehre ganz besonders den „unwillkürlichen" Charakter der inversen Phantasmen. Die Welt der inversen Phantasmen wird *empfangen*; sie bedeutet ein Erleidnis, ein Pathema. Diese Passivität des Erlebens bedingt das Gefühl der Begnadung, das keinem Ekstatiker fehlt. Freilich ist dieses Gefühl kein dauerndes; nicht immer strömen die Bilder. Direkte und symbolische Phantasmen, die beide mit dem Gefühl größerer Aktivität erlebt werden, drängen sich zwischen die inversen Phantasmen ein und stören sie; Körper und Geist reißen den Ekstatischen immer wieder aus dem Reich der Seele und damit aus dem begnadeten Zustand heraus. War das seelische Reich, aus dem die inversen Phantasmen quollen, das Reich der Begnadung und damit das Reich Gottes, so werden Körper und Geist zur Domäne des Teufels, des großen Gegenspieler Gottes. Aus dieser Einstellung heraus ist denn auch das Anathem über den Körper, das seinen letzten Ausdruck in selbstzerfleischender Askese findet, zu verstehen, ebenso wie der resignierte Ausspruch, daß das Trachten des Menschen böse sei von Jugend auf, ein Ausspruch, dem die Einsicht zugrunde liegt, daß Geist Aktivität, Wollen bedeutet und daß diese geistige Aktivität sich zur passiven seelischen Empfängnis verhält wie das Reich des Teufels zum Reiche des Himmels. Nicht umsonst ist deshalb in allen mittelalterlichen Legenden der Teufel der tätige Versucher, dessen Lockungen zum aktiven Erfassen der Welt und ihrer Herrlichkeiten die passive, hingebende Ruhe in Gott entgegengesetzt wird.

Kehren wir nach dieser Abschweifung ins allgemeine religionspsychologische Gebiet zu den ekstatischen Visionen zurück. Wir würden das Thema nicht erschöpfen, wenn wir nicht der verschiedenen Versuche gedächten, die kirchlicherseits gemacht wurden, um zu einer Einteilung dieser Phänomene zu gelangen. Derartige Versuche reichen weit zurück. Schon *Augustin* (geb. 354) nimmt eine Dreiteilung der Visionen in körperliche, seelische und intellektuale vor; in den körperlichen sieht er die niederste, in den intellektualen die höchste Stufe. Ohne auf die symbolische Bedeutung der *Augustin*schen Dreiteilung eingehen zu wollen, begnügen wir uns mit der Feststellung, daß dieser und alle weiteren Einteilungsversuche im Sinne einer zunehmenden Durchgeistung der visionären Erlebnisse vorgenommen werden entsprechend einem typischen und später noch zu besprechenden Zug der christlichen Religion.

Für unsere Besprechung greifen wir als besonders charakteristisch die Einteilung der schon erwähnten hl. Therese heraus, die zwischen *imaginären* und *intellektualen* Visionen unterscheidet. Der Gegensatz wird am deutlichsten werden, wenn wir zunächst die Wiedergabe je einer imaginären und einer intellektualen Vision der Besprechung vorausschicken. Als imaginäre Vision führt *Theresa* folgendes Erlebnis an:

„Am Feste des Heiligen Paulus erwies Jesus Christus während der Messe mir die Gnade der Erscheinung in all seiner hochheiligen Menschlichkeit, wie *man ihn als Auferstandenen malt*, mit unaussprechlicher Schönheit und Majestät; ich sprach davon zu Euch in einem meiner Briefe, um Eurem mir ausdrücklich erteilten Gebot zu gehorchen; doch das geschah nicht ohne Schmerz; denn man fühlt, wenn man solche Dinge schreiben will, eine beinahe tödliche Ohnmacht. Ich tat jedoch mein Bestes, und also würde es unnütz sein, es an dieser Stelle zu wiederholen. Ich möchte nur das Eine sagen: wenn es im Himmel, um das Auge zu entzücken, nichts als die hehre Schönheit des verklärten Körpers und besonders der hochheiligen Menschlichkeit Jesu Christi gäbe, so würde die Wonne unendlich sein. Wenn der angebetete Heiland in diesem Jammertal uns vom Glanze seiner Majestät nur das zeigt, was unsere Menschenschwachheit ertragen kann, was erwartet uns wohl im Himmel, sobald unsere Seele ihn in seiner ganzen Glorie und Schönheit betrachten wird?

Ich habe diese, obgleich imaginäre Vision, oder irgendeine andere, niemals mit *leiblichen, sondern mit dem geistigen Auge* erschaut. Nach den Aussagen jener, die es besser wissen als ich, ist die vorhergehende[1]) Vision vollkommener als diese, und diese überwiegt bei weitem alle, die mit leiblichen Augen wahrgenommen wurden; diese letzteren sind die *unbedeutendsten und Täuschungen durch den Teufel am meisten ausgesetzt*. Da es mir damals schwer wurde, das zu glauben, so wünschte ich, offen gestanden, mit meinem leiblichen Auge das zu schauen, was ich nur mit dem geistigen Auge wahrnahm, damit mein Beichtvater mir nicht sagen konnte, es sei ein Hirngespinst. Übrigens war das, wenn die Vision vorüber war, anfangs auch meine Furcht; es ging mir durch den Kopf, daß alles das nur ein Spiel der Einbildungskraft sein könnte, und ich bedauerte, meinem Beichtvater etwas davon gesagt zu haben, weil ich fürchtete, daß er mit mir ein Opfer der Täuschung ge-

[1]) Gemeint ist eine intellektuale Vision.

worden sei. — Aber unser seine Güte verdoppelnder Heiland würdigte mich so oft der Erscheinung in diesem Zustande der Glorie, daß ich mich in kurzem von jeder Furcht und Täuschung befreit sah. Denn folgender Gedanke hätte mir aufgehen müssen: selbst wenn ich mich lange Jahre hindurch abgemüht haben würde, mir eine so strahlende Schönheit vorzutellen, so wäre ich weit hinter dem Ziele zurückgeblieben, so sehr *übertreffen allein seine Weiße und sein Glanz alles, was man derartiges hienieden ahnen kann.* Aber der Glanz blendet keineswegs; es ist insgesamt eine unaussprechliche reine und zarte Weiße, die den Blick mit unsagbarer Wonne erfüllt, ohne den Schatten einer Ermüdung. Es ist eine Helligkeit, die die Seele fähig macht, diese göttliche Schönheit zu erfassen, eine vom irdischen Licht unendlich verschiedene Leuchte. Neben diesen himmlischen Strahlen, die das entzückte Auge der Seele bot, verliert die Sonne so sehr ihren Glanz, daß man sie gar nicht mehr ansehen möchte[2])."

Demgegenüber eine intellektuale Vision:

„Am Tage des Festes des glorreichen Heiligen Petrus, als ich im Gebet war, *sah ich*, oder, um mich richtiger auszudrücken, denn ich *sah nichts weder mit meinem leiblichen noch mit meinem geistigen Auge, fühlte* ich dicht neben mir unseren Herrn und Heiland Jesus Christus und sah, daß er es war, der zu mir sprach. Da ich durchaus nicht wußte, daß es möglich war, solche Visionen zu haben, ergriff mich anfangs eine große Furcht darüber, und ich weinte in einem fort. Zwar blieb ich, sobald dieser wunderbare Meister ein einziges Wort zu meiner Wiederberuhigung an mich richtete, wie gewöhnlich ganz ruhig, zufrieden und ohne Furcht. Es schien mir, als ob er immer an meiner Seite ging; nichtsdestoweniger war das keine imaginäre Vision, denn ich sah nicht, unter welcher Gestalt er erschien. *Ich erkannte nur auf sehr deutliche Weise, daß er immer auf meiner Seite war; daß er alles sah, was ich tat*; und sofern ich mich nur einigermaßen sammelte und nicht völlig zerstreut war, mußte ich unbedingt die Gewißheit haben, daß er neben mir war. — Der Beichtvater richtete folgende Frage an mich: Wer hat Euch gesagt, daß es Jesus Christus war? — Er selbst mehrere Male, antwortete ich; aber bevor er es mir gesagt hatte, war es schon in meiner Seele eingeprägt; vor diesem Eindruck sagte er es mir und ich sah ihn doch nicht. — Ich ergänzte, um mich verständlich zu machen, meine Rede: Wenn ich blind oder von tiefster Finsternis umfangen wäre und erhielte also den Besuch von einem Menschen, den ich niemals gesehen, von dem ich jedoch nur reden gehört hätte, so würde es, um seine Gegenwart zu glauben, genügen, daß er mir es sagt; immerhin könnte ich das nicht mit derselben Sicherheit bestätigen, als wenn ich ihn gesehen hätte. Bei dieser meiner Vision kann ich es. Ohne sich mir in wahrnehmbarer Gestalt zu zeigen, prägt sich unser Herr und Heiland durch eine gebieterische Klarheit unserem Begriffsvermögen ein, die den Zweifel ausschließt. Er will, daß diese Erkenntnis tief darin eingegraben bleibt; infolgedessen schafft sie eine größere Sicherheit als das Zeugnis der Augen; denn in bezug auf das, *was unser Gesicht betrifft, kommt uns bisweilen ein Zweifel an, ob es nicht eine Täuschung ist. Mag sich hier im ersten Augenblick nur ruhig der Zweifel einstellen, es bleibt dafür eine unumstößliche Gewißheit zurück, daß dieser Zweifel grundlos war* —"[1]).

Es ist nicht schwer, aus dieser Gegenüberstellung einer imaginären und einer intellektualen Vision den Unterschied zwischen beiden Erlebnisarten herauszuarbeiten. Bei der imaginären Vision wird Christus leibhaftig geschaut, wenn auch nicht mit dem leiblichen, so doch mit

[1]) Leben 28 Werke I, 370.
[2]) Leben 32 Werke I, 352.

dem geistigen Auge. Das bedeutet mit anderen Worten: ein inverses Phantasma liegt dem Erlebnis zugrunde. Für diese Auffassung spricht auch der von *Theresa* besonders betonte Nimbus der Erscheinung, jene Weiße und jener Glanz, den sie niemals an einem Wahrnehmungsgegenstand wahrgenommen hatte. Es zeigt diese Erscheinung, daß bei der ekstatischen Therese die inversen Phantasmen die direkten an Farbenprächtigkeit weit übertrafen.

Bei der intellektualen Vision kommen wir dagegen mit dem Begriff des inversen Phantasma nicht aus. Hier begegnet uns keine leibhaftige Erscheinung; leibliches und geistiges Auge bleiben stumm. Es wird die Gegenwart Christi nur *gefühlt*, freilich mit einem unbeschreiblichen Hochgefühl. Dieses Begleitgefühl darf uns trotz seiner zweifellos seelischen Herkunft nicht darüber hinwegtäuschen, daß das Erlebnis bei der intellektualen Vision sich immer mehr ins Begriffliche verflüchtigt. Vom Nimbus des inversen Phantasma umstrahlt, tritt uns hier ein symbolisches, ein Begriffsphantasma, entgegen. Die intellektuale Vision stellt somit *den Übergang dar vom religiösen Erlebnis* (Schauen) *zum religiösen Denken*. Bei Theresa freilich handelt es sich noch um ein reines Erlebnis. Eine Ekstatische vom Format der hl. Therese ist noch voll imstande, die beginnende religiöse Begriffsbildung so sehr mit dem Nimbus ihres inversen Phantasielebens zu umkleiden, daß wir noch echtes religiöses Erleben vor uns haben. Aber sie steht schon hart an der Grenze an der das Erlebnis in begriffliches Denken umschlägt. Schon ist die dem Leben entspringende Leibhaftigkeit der Vision verschwunden und nur der Nimbus weist uns noch auf die gefühlsmäßige Entstehung hin.

Mit dieser Auffassung scheint in Widerspruch zu stehen, daß Theresa aus ihren intellektualen Visionen größere Gewißheit schöpft als aus den viel lebendigeren imaginären. Wir entsinnen uns, daß bei den letzteren erst eine Häufung der Erlebnisse ihre Zweifel an der Göttlichkeit der Visionen zerstreuen konnten, während die intellektuale Vision ihr fast augenblickliche Gewißheit verlieh. Man sollte also meinen, daß die intellektuale Vision Ausdruck des lebendigeren Erlebens sein müsse. Dieser scheinbare Widerspruch klärt sich auf, wenn wir uns erinnern, daß die christliche Religion eine Jenseitsreligion ist, der das Jenseits viel näher steht wie das Diesseits. Einer leibhaftigen Vision haftet demgemäß natürlich viel mehr der „irdische" Charakter an, wie einer Vision ohne jede sinnliche Beimischung. Aber noch ein anderes Moment spielt mit, das wir uns zweckmäßig an einem Beispiel aus einem ganz anderen Gebiet verdeutlichen. Jedermann weiß, daß Rassenkämpfe sich am allerschärfsten in den Grenzgebieten zweier Rassen abspielen. Auf eine ganz ähnliche Erscheinung stoßen wir auch hier. Die intellektuale Vision ist das Grenzgebiet zwischen religiösem Erleben und religiösem

Denken, und zwar ist es das Denken, daß im Vorschreiten begriffen ist. Dieses Eindringen bedingt eine letzte Intensität des religiösen Erlebens, die das eindringende begriffliche Denken im Glanze des Erlebens — wie im flammenden Rot der untergehenden Sonne — erstrahlen läßt.

Es ist interessant, sich bei dieser Gelegenheit zu erinnern, daß die christliche Religion den gleichen Weg gegangen ist, den wir hier am Ekstatischen verfolgten. Auch da können wir den Übergang einer vorwiegend im religiösen Erleben wurzelnden Religiosität in eine begriffliche konstatieren. Diesen Wendepunkt stellt historisch die Reformation dar. Aus der invers-phantastischen Auffassung der Eucharistie, nach der Blut und Leib Christi leibhaftig genossen werden, wird die symbolisch-phantastische Formel Zwinglis: dies *bedeutet* Blut und Leib. Von hier aus datiert die Geburtsstunde des Rationalismus. Dem blühenden, lebendigen Erleben des mittelalterlichen Katholizismus, dessen lebensnaher Marienkult uns noch heute in unzähligen Niederschlägen der gotischen und barocken Kunst entzückt, steht der rationalistische Protestantismus gegenüber, die Geistesreligion kat exochen, die niemals künstlerisches Gestalten zu befruchten imstande war und die schließlich in *Kants* kategorischem Imperativ den Höhepunkt der Lebensfremdheit und Lebensleere erreichte. Da ist es denn nur noch der Verstand, der versucht, religiöses Erleben durch eine Art ethischen consensus omnium zu ersetzen.

Wir haben uns bisher mit der *erlebenden* Seite der religiösen Begabung beschäftigt und wenden uns nun der *strebenden* zu; wir kommen damit in das Gebiet der religiösen *Gestaltungskraft*; das Leben der Ekstatischen wird so reichlich von ihr durchsetzt, daß es schwer wird, aus der Zahl markanter Beispiele einige wenige herauszulesen.

Besinnen wir uns darauf, daß nach der *Klages*schen Definition Gestaltungskraft „die Fähigkeit" bedeutet, „nach Maßgabe der überhaupt verfügbaren Seelenfülle irgendein Tun bis an den Rand mit Ausdruck zu füllen". Wir werden demgemäß erwarten, daß das ekstatische Leben mehr oder weniger zu *einem* Ausdruck des religiösen Erlebens wird. Und so ist es denn in der Tat: von frühester Jugend an — die Fälle späterer plötzlicher Bekehrung wie etwa bei Augustin, Franz von Assisi, Ignatius von Loyola u. v. a. ausgenommen — macht sich der Drang geltend, das religiöse Erlebnis zum Ausdruck zu gestalten. Einige Berichte erinnern an jene bekannte Erzählung der *Bettina*, die von *Goethes* früher Begabung zum „Fabulieren" berichtet, ein Wesenszug des Kindes Goethe, den *Gundolf* als ein „Urphänomen" des Menschen Goethe bezeichnet. Ähnliches auf dem religiösen Gebiet berichtet die Geschichte der Ekstatischen; so spielt *Johanna Rodriguez* (geb. 1564 in Burgos in Spanien), die schon im zweiten Lebensjahr von Theresa

da Jesu prophetisch als künftige Ekstatische bezeichnet wurde, in frühesten Kindesjahren in einer Puppenkapelle die ganze Passionsgeschichte und plaudert dabei mit dem visionär geschauten Jesuskind. Ein Besuch im Kloster der Clarissinnen erhöht die Plastik ihres Spiels, dem sich alsbald zahlreiche Visionen anschließen.

Diese Gestaltungskraft begleitet die Ekstatischen während ihres ganzen weiteren Lebensweges, der immer entschlossener und bewußter im Sinne der christlichen Lehre und Überlieferung geführt wird. Es kommt zu geradezu phänomenalen Leistungen, die besonders erstaunlich sind, weil sie oft in grellem Gegensatz zu der schwächlichen Kränklichkeit der betreffenden Persönlichkeiten stehen. Wenn man etwa das Leben der schon oft erwähnten Theresa da Jesu überblickt, so ist man erstaunt zu sehen, mit welcher geradezu grandiosen Energie sie ihr Lebensziel, die Reformation des Carmelitenordens, verfolgt, wie sie zu diesem Zweck schier unüberwindbare innere und äußere Widerstände während ihres ganzen Lebens immer wieder zu überwinden weiß, bis ihr schließlich das Eingreifen Philipps II. von Spanien zum endgültigen Erfolg verhilft. Dabei ist Theresa ihrer Selbstbiographie nach keineswegs etwa eine jener eisernen Naturen wie Dominicus oder Ignatius von Loyola, sondern eine weiche, etwas schwächliche Frau, die zeitlebens von Krankheit, Gewissensskrupeln und Zweifeln an ihrer Mission heimgesucht wird.

In noch höherem Maße wie der Durchschnittszustand ist natürlich der Zustand der *Ekstase* von religiösem Gestaltungsdrang durchsetzt. Es ist das eigentlich selbstverständlich: bildet doch die Ekstase die letzte Möglichkeit religiöser Triebhaftigkeit, die Erfüllung alles religiösen Sehnens nach der Einheit mit Gott. Inhaltlich knüpft der ekstatische Ausdruck fast durchwegs an die Passionsgeschichte an; so rekapitulieren *Lucia von Narni* und *Agnes von Jesu* (beide werden außerdem in der Ekstase stigmatisiert) in stundenlangen Ekstasen alle Einzelheiten der Passion. *Magdalena da Pazzi* läßt in ihrem Verhalten während der Ekstase deutlich erkennen, mit welchen göttlichen Personen sie gerade in Verbindung steht; der Bericht erzählt, daß sie mit Gottvater in „würdigem, erhabenen", mit Christus und der Jungfrau Maria in „edlem hohen, aber dabei lieblichen" Tone gesprochen habe. Oder aber die ekstatische Gestaltungskraft entlädt sich in begeisterten ekstatischen Predigten. Man denkt unwillkürlich an die ekstatischen Predigten des jungen Medardus in E. T. A. Hoffmanns „Elixieren des Teufels", wenn man etwa den Bericht über *Johanna vom Kreuze* liest, die eine solche Berühmtheit erlangte, daß sie die prominentesten Persönlichkeiten des damaligen Spaniens, Karl V., Gonsalva di Cordova, Kardinal Ximenes u. a. zu ihren begeisterten Zuhörern zählen konnte. Von der Ausgiebigkeit dieser ekstatischen Produktionen gibt

die Chronik einen Begriff, die von 733 Folioseiten zu berichten weiß, die allein in den Jahren 1508/09 mit solchen Predigten angefüllt wurden.

In das große Gebiet der religiösen Gestaltungskraft rechne ich auch die so häufigen *Erkrankungen* der Ekstatischen, über die so gut wie jeder Lebenslauf mit schier ermüdender Regelmäßigkeit zu berichten weiß. Es gibt tatsächlich kaum einen Ekstatischen, der von solchen Krankheiten frei ist; sehr oft begleiten sie den Einzelnen von frühester Jugend bis zur Bahre; charakteristisch ist, daß die Erkrankung durchweg als besondere Gnade betrachtet wird.

Wir berühren hier eine Erscheinung, die ein Spezifikum der christlich-ekstatischen Bewegung darstellt. Sie scheint z. B. bei den Ekstatikern der Antike ganz zu fehlen, wo wir zwar von Selbstverstümmelungen und besonders Selbstentmannungen hören, die sicher nicht ohne nachfolgende krankhafte Störungen abgegangen sind, aber nie von jenem „freiwilligen" Aufsichnehmen und Herbeiwünschen der Krankheit als Zeichen göttlicher Gnade, wie es für den christlichen Ekstatischen so typisch ist.

Diese so häufigen Erkrankungen lassen zunächst eine rein „physiologische" Deutung zu, die wohl auch für eine ganze Reihe von Fällen hinreichend ist; die dauernden asketischen Übungen, die in der Regel weit über das Maß des körperlich Erträglichen hinausgehen, werden natürlich mit der Zeit eine derartige Schwächung des Körpers bedingen, daß allen pathogenen Noxen der Weg geöffnet ist. Es hieße aber das Wesen der ekstatischen Erkrankungen gründlich verkennen, wollte man bei dieser ziemlich geradlinigen Erklärung stehenbleiben. Das Problem ist doch schon etwas tiefgründiger. Denn man darf nicht vergessen: es handelt sich bei dieser Sache weniger um eine Erklärung des Krankseins, als um eine Deutung des Sinnes dieser Erkrankungen. Und der ist aus den allgemeinen geistigen Tendenzen dieser Menschen nicht allzu schwer zu finden.

Beim Durchmustern der zahlreichen Berichte über Kranksein Ekstatischer fällt auf, wie oft die Störungen zeitlich mit den Daten des Kirchenjahres in Verbindung stehen. Wir hören von Verschlimmerungen — besonders schmerzhafter Zustände — in der Karwoche, von Besserungen an anderen Feiertagen, so daß in manchen Fällen der Krankheitsverlauf direkt mit den Daten des Kirchenjahres synchron verläuft. Auch sonst erweist sich die Erkrankung von kirchlichen Gedankengängen determiniert: so treten schmerzhafte Attacken nach vermeinten oder tatsächlichen Versündigungen auf oder vorübergehender Sprachverlust nach unbedachten Äußerungen.

Ganz besonders markant tritt die Versündigungsidee im Falle der *Coleta von Gent* (geb. 1580) zutage: sie empört sich eines Tages gegen die ihr von Gott auferlegte Last; kaum hat sie den Gedanken aus-

gesprochen, als sie stockblind wird, um erst nach dreitägiger strenger Buße wieder sehend zu werden. *Rosa von Lima* ist in der Ekstase „blind" für alle äußeren Eindrücke und reagiert auch nicht, wenn Gegenstände in die unmittelbare Nähe ihrer Augen gebracht werden.

Zum Teil bedeuten die krankhaften Störungen eine Art Askese; die Sinnespforten werden zunächst bewußt für alle äußeren Reize verschlossen, bis schließlich eine mehr oder weniger vollständige Anästhesie die Folge ist. So scheint es in der Abstumpfung des Geschmackes — „damit er seine Lust nicht am Essen büße" — *Bernard von Clairveaux* (geb. 1091) zu besonderer Meisterschaft gebracht zu haben, so daß seine Zunge schließlich nicht mehr imstande war, Öl und Essig zu unterscheiden; *Peter von Alcantara* (Begründer des spanischen Ritterordens von Alcantara) weiß seine Augen so zu „schulen", daß er ein Jahr lang den Baum nicht bemerkt, der vor seiner Zelle steht und auf dem Tisch „wie ein Blinder tastend" nach der Schüssel suchen muß.

Diese Fälle, in denen ein zunächst willkürlich erstrebter Ablauf schließlich unwillkürlich und außerbewußt verläuft, leiten über zu der allbekannten Erscheinung der *Stigmatisation*, worunter man bekanntlich das Auftreten der Wundmale Christi versteht. In weitesten Kreisen bekannt ist die Stigmatisation des *hl. Franz von Assisi*; die Geschichte der christlichen Ekstatiker berichtet aber weiter über zahlreiche ähnliche Fälle. Meist ist der Hergang so, daß die Betreffenden aus einer Ekstase mit den Wundmalen „begnadet" wieder zu sich kommen; manchmal bleiben die Wundmale zeitlebens bestehen, in anderen Fällen verschwinden sie nach kurzer Zeit wieder oder treten nur an den hohen Feiertagen auf. Die phänomenologische Deutung der Stigmatisation ist nicht allzu schwer, wenn man sich nicht wie bei parallelen Erscheinungen auf dem Gebiete der Hysterie selbst dadurch den Weg versperrt, daß man nur die Übertragung einer *Vorstellung* — im Falle der Stigmatisation der Vorstellung von Christi Wundmalen — in die Körpersphäre ins Auge faßt. Man vergißt bei solcher Betrachtungsweise, daß der Weg dieser „Konversion" gar nicht direkt von der Sphäre der Vorstellung, d. h. der geistigen, in die körperliche geht, sondern daß ein breites seelisches Milieu passiert wird, in dem sich alles Wesentliche abspielt. Das will besagen, daß die Stigmatisation nichts anderes bedeutet wie der Ausdruck eines religiösen Erlebnisses, das freilich seine inhaltliche Färbung von einem Vorstellungskomplex bezieht. Jede körperliche Veränderung ist Bewegung und jede Bewegung ist der Ausdruck einer seelischen Regung. „Der Leib ist die Erscheinung der Seele und die Seele der Sinn des Leibes" *(Klages)*. Demzufolge muß sich jedes Erleben in der Körpersphäre äußern, mag das nun von bewußter Wahrnehmung begleitet sein oder nicht. In unzähligen Fällen des Alltags werden Aus-

druckserscheinungen überhaupt nicht bewußt, jedenfalls nicht in statu nascendi. Jedermann kennt die „Kummerfalten", die nagende Sorge oder die Krankheit Melancholie auf der Stirne des Menschen einzugraben imstande sind, ohne daß der Betreffende eine Ahnung hat, wann und wie diese Stigmata der Sorge entstanden sind. Es kann somit nicht Wunder nehmen, wenn das intensive Erlebnis der Passion Christi mit der Zeit körperliche Erscheinungen zeitigt, die den Vorstellungen über die Wundmale entsprechen. Die Tatsache der Stigmatisation ist an sich nicht erstaunlich; erstaunlich ist nur die Intensität und Fülle religiösen Erlebens und religiöser Gestaltungskraft, die sich am ekstatischen Menschen unter anderen Erscheinungen *auch* in dem Phänomen der Stigmatisation dokumentiert. Sie bleibt freilich für die Durchschnittsverständigkeit ein ebenso großes Wunder, wie etwa die künstlerische Gestaltungskraft eines Goethe, eines Rembrandt, eines Beethoven dem Durchschnittsmenschen immer ein Rätsel sein und bleiben wird. Das jeweilige Ausmaß an Erlebnisfähigkeit und Gestaltungskraft beim einzelnen Menschen ist eben ein charakterologisches Urphänomen, das sich jeder weiteren Analyse entzieht.

Wir würden das Thema der religiösen Gestaltungskraft nicht erschöpfen, ohne auch noch kurz der ihr entsprechenden religiösen Feinfühligkeit zu gedenken. Diese Eigenschaft zeichnet die Ekstatischen ebenso aus wie ihr Gegenpol — die Gestaltungskraft. Was wir unter religiöser Feinfühligkeit verstehen, möge eine kleine Anekdote aus dem Leben des *Joseph von Copertino* (geb. 1603 in Copertino im Königreich Neapel) veranschaulichen: Zu Copertino kommt ein Knecht des Kardinals Facchonetti, um etwas auszurichten. *C.* sieht ihn an und begrüßt ihn mit den harten Worten: Wie kannst du einem so edlen Herrn mit so schmutzigem, unflätigem Gesichte dienen? Der Knecht nimmt die Äußerung zunächst wörtlich und sucht vergebens vor dem Spiegel nach Schmutzspuren. Er findet sie nicht und nun geht ihm ein Licht auf, daß die Äußerung Copertinos symbolische Bedeutung hatte und daß in Wirklichkeit seine Sündhaftigkeit gemeint war. Als frommer Mann legt er Generalbeichte ab und kommuniziert, um wieder vor Copertino zu erscheinen, der ihn nun freundlich mit den Worten empfängt: So habe ich dich gewollt; wie du kamst, warst du ein solcher Unflat; jetzt kannst du getrost wieder vor deinem Herrn erscheinen." Die kleine Geschichte zeigt die Feinfühligkeit eines religiös Begabten für das religiöse „Niveau" eines Nebenmenschen. Voraussetzung ist natürlich, daß der Knecht ebenfalls über eine ausgesprochene religiöse Begabung verfügte, die es ihm ermöglichte, sein jeweiliges religiöses Empfinden zum Ausdruck zu bringen, das dann von Copertino bis in die feinsten Details unmittelbar erfaßt wird. Man denkt bei dieser Geschichte unwillkürlich an jene phänomenale Feinfühligkeit, mit der

Mütter von den Zügen ihrer Kinder oder Frauen von dem Gesicht des Geliebten seelische Regungen und Stimmungen ablesen, die dem gewöhnlichen Beobachter selbst bei scharfer Beobachtung entgehen.

Mit welcher Feinfühligkeit Copertino auch aus gegenständlichen Dingen Stimmungen abzulesen imstande war, möge eine Äußerung dem Erzbischof Hyazinth von Sinagaglia gegenüber zeigen: gelegentlich einer Unterredung äußert er, er verstehe nicht, wie jemand am Bilde des Erlösers vorübergehen könne, ohne schamrot zu werden; denn da müsse doch auch dem Stumpfsten ein Licht darüber aufgehen, was Christus für ihn getan und wie er es ihm durch sein Leben gelohnt habe.

Mit der Aufstellung des Begriffes religiöser Feinfühligkeit gewinnen wir Verständnis für manche Züge des ekstatischen Menschen, die auf den ersten Blick etwas außergewöhnlich erscheinen. Ähnlich wie bei der Stigmatisation spielen sich die hierhergehörigen Vorgänge in Sphären ab, die für gewöhnlich dem beobachtenden Bewußtsein unzugänglich sind. War die Stigmatisation eine Ausdrucksbewegung, die sich etwa in den vasomotorischen und trophischen Systemen abspielte, so haben wir es hier mit Haut- und Schleimhautempfindungen zu tun, die sich ebenfalls für gewöhnlich der bewußten Wahrnehmung entziehen; wir meinen jene eigentümlichen Phänomene einer außergewöhnlichen Empfindsamkeit für Tast-, Geschmacks- und Geruchsempfindungen, die in irgendwelcher Beziehung zu bestimmten religiösen Vorstellungsreihen stehen. So fühlt *Rosa von Lima* (geb. 1580 in Lima in Peru) ein unüberwindliches Schwergefühl in den Knien, als sie in der Augustinerkirche zum Gebet kniet, schon bereit zum Eintritt in den Augustinerorden, wozu ihr trotz inneren Widerstrebens die Umgebung geraten hat. Sie gelobt, in den Dominikanerorden einzutreten und kann im gleichen Augenblick wieder aufstehen. *Lucia von Schnabelburg* (13. Jahrhundert) aus dem Kloster *Adelhausen* im Oberelsaß empfindet beim Sprechen des Vaterunser eine Süßigkeit im Munde, die sich „weder mit Honig noch mit Zucker vergleichen läßt"; *Ida von Löwen* fühlt das Sakrament in der Kehle in Form eines Fisches (altes christliches Symbol), während *Philippo Neri* bei der gleichen Gelegenheit eine „überirdische Süßigkeit" empfindet, die sich mit keinem ähnlichen Eindruck der normalen Wahrnehmung vergliechen läßt; beim Anhören der Beichte sündiger Menschen riecht der gleiche Philippo einen pestilenzartigen Gestank, der ebenfalls alle ähnlichen „irdischen" Gerüche weit hinter sich läßt. Dagegen verspürt *Hermann Joseph von Steinfeld* beim Anhören des Psalm Miserere mei Dominus einen gewürzigen Wohlgeruch im ganzen Refektorium, dessen paradiesischer Ursprung für ihn außer allem Zweifel steht.

Die Beispiele ließen sich beliebig vermehren. Wir wollen aber an dieser Stelle die Besprechung des ekstatischen Menschen abbrechen,

ohne darüber zu vergessen, daß nur einzelne, uns als besonders markant imponierende Phänomene herausgegriffen wurden. Immerhin würde eine weitere Behandlung des vorliegenden Materials nur eine Bestätigung, keinesfalls aber eine Erweiterung der hier vorgetragenen Anschauung bedeuten.

Wir wenden uns nunmehr der Betrachtung des *hysterischen* Menschen zu, in dem wir den Gegenpol des ekstatischen erblicken. Dieser Teil der Arbeit kann wesentlich knapper gefaßt werden wie der vorhergehende; dürfen wir doch ohne weiteres voraussetzen, daß die klinischen Tatsachen der Hysterie sowie die verschiedenen Versuche, sie im Rahmen einer einheitlichen Theorie zusammenzufassen, dem vorwiegend psychiatrischen Leserkreis dieser Zeitschrift bekannt sind; wir schenken uns also nicht nur die allzu reiche Symptomatologie der Hysterie, sondern auch die Erläuterung der zahlreichen theoretischen Begriffe wie Suggestion, partieller Somnambulismus, Abspaltung, Verdrängung, Konversion usw., um uns einzig und allein mit dem Problem des hysterischen Charakters zu beschäftigen.

Die Psychopathologie der letzten Dezennien hat freilich auf diesen Punkt keinen besonderen Wert gelegt; fasziniert von den Problemen, die die *Krankheit* Hysterie stellt, vergaß man die individualpsychologische und kulturelle Bedeutung des hysterischen Charakters. Bei dieser Feststellung wollen wir freilich nicht vergessen, daß in der Literatur gelegentlich Ansätze zu einer großzügigeren und umfassenderen Betrachtung der Hysterie zu finden sind; als solche fassen wir das bekannte Wort von *Möbius* auf, daß jeder Mensch ein bißchen hysterisch sei; ihm schließt sich eine gelegentliche Äußerung *Hoches* an, der das Substantiv Hysterie durch das Adjektiv hysterisch ersetzt sehen will; vor allem aber sei an dieser Stelle des Versuchs *Hellpachs*[1]) gedacht, die Hysterie aus der Eigenschaft der „Lenksamkeit" heraus zu erklären; indem *Hellpach* freilich diesen charakterologischen Begriff mit dem analytischen der Verdrängung verquickt, verdirbt er sich wieder den hoffnungsvollen Ansatz.

Daß alle diese Keime einer in sich geschlossenen Betrachtung des hysterischen Charakters nicht zu lebensfähigem Wachstum gelangten, verdankt die Psychopathologie der jahrelang gepflegten Tendenz über der *Form* der Neurosen und Psychosen den *Inhalt* zu vernachlässigen, wenn nicht zu vergessen. Es ist ein unbestreitbares Verdienst der psychoanalytischen Bewegung und vor allem *Freuds*, wieder den Inhalt statt der Form in den Mittelpunkt des Interesses gerückt zu haben. Und so ist es denn kein Wunder, daß der erste wirkliche Versuch, eine Charakterologie der Neurosen zu errichten, von einem Psychoanaly-

[1]) *Hellpach:* Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. Leipzig 1904.

tiker stammt — von *Alfred Adler*[1]). Den Inhalt der *Adler*schen Lehren setze ich als bekannt voraus und erinnere nur mit ein paar Worten daran, daß *Adler* — stark beeinflußt von *Nietzsche* und auch von *Vaihinger* — alles neurotische Geschehen determiniert sieht von dem fiktiven Endzweck einer Erhöhung der eigenen minderwertigen Persönlichkeit. Alle neurotischen Symptome sind nichts als Sicherungstendenzen im Dienste dieses fiktiven Endzweckes; der „Wille zur Macht" läßt den Neurotiker handeln, „als ob" er „stark", „groß", als ob er ein „Herrenmensch" sei. Freilich nur: „als ob"; denn „die leitende Fiktion, die die Apperzeption sowohl wie den Mechanismus des Gedächtnisses bestimmt, hat ein infantiles Schema".

Auch *Ludwig Klages*[2]) sieht das Zentralproblem des hysterischen Charakters in dem Mißverhältnis zwischen Wollen und Können. Der Hysterische ist anlagemäßig lebensleer und seelenarm; sein Triebleben ist nicht nur schwächlich, sondern auch dezentralisiert bis zur völligen „Anarchie der Triebe". Dazu steht in krassem Widerspruch ein bis in den innersten Kern unwahres Ausdrucksbedürfnis[3]). Und so findet *Klages* den Schlüssel zur Erschließung des hysterischen Charakters in der Formel: der hysterische Charakter wird bestimmt durch „den Rückschlag des Darstellungsdranges gegen die Lebensohnmacht". Das ist das Grundthema, das durch unzählige Variationen des hysterischen Wesens immer wieder hindurchtönt und das dem hysterischen Charakter trotz einer geradezu „proteischen" Variabilität eine gewisse Einheitlichkeit verleiht. Das Mißverhältnis zwischen Ausdruckswünschen und Ausdrucksfähigkeiten bedingt jene Komödiantenhaftigkeit und jene falsche Betriebsamkeit, die den Hysterischen auszeichnen. Natürlich sind die Produkte dieser Betriebsamkeit ebenso unecht, „gezwungen", „absichtlich", „mit Methode unnaiv". Das ewige Schauspielern des Hysterischen, das nur auf die Wirkung auf Zuschauer, und seien es auch eingebildete, berechnet ist, führt schließlich dazu, daß die Larve souverain wird, „woraus denn eine Spaltung der Persönlichkeit resultiert, die die beiden Iche, das erlebende seelische und das denkende geistige auseinanderreißen. Aus dem Hysterischen spricht eine tiefe innere Ohnmacht, die aber mit zähem Daseinsgefühl nicht von der Täuschung lassen will, lebendig und fühlend am Tische des Lebens mitzutafeln. Im Hysteriker ist nicht mehr allein die Gabe des Ausdrucks, sondern zum Teil der Ausdruck erzeugende Trieb gelähmt. Er gehört von Charakter jedoch zu den Ausdrucksbereiten, für die ein Gefühl erst eigentlich da ist, wenn es sich äußert. Indem er um seiner Lebendigkeit willen

[1]) *Adler:* Über den nervösen Charakter. 2. Auflage. Wiesbaden 1919.

[2]) *Klages, Ludwig:* Die Probleme der Graphologie. Leipzig 1910.

[3]) *Hellpach* spricht in ähnlichem Sinne von „Disproportionalität zwischen Ausdruck und Affekt.

den Gestus verschärft, reißt er die Kluft nur immer breiter auf: bis zu dem Grade, daß vom Bewußtsein getrennt wird zuletzt der Bewußtseinsausdruck. Er lebt nun sein Leben, ohne eigentlich dabei zu sein, und da die „Seele" an diesem Zwist verkümmert, so kann man auch sagen: er führt das Schattendasein einer bloßen Oberfläche, die zu gespenstischer Belebtheit entfacht wird von der Sucht, ein Leben vorzutäuschen." —

Sah *Adler* die Neurose auf dem Boden einer Organminderwertigkeit erwachsen, so besteht für *Klages* das Minus der hysterischen Persönlichkeit in der ihr eigenen Seelenarmut. Wir stehen damit vor einem der letzten Probleme der *Klages*schen Psychologie: vor dem in jedem Menschen und in jeder Kultur nachweisbaren Dualismus von Seele und Geist. Wir können leider die weitgreifenden Gedanken von *Klages* hier nicht näher skizzieren und müssen uns auf einige wenige Andeutungen beschränken: Seele bedeutet Leben, Geist erstarrtes, „kristallisiertes" Leben; der Seele angehören Erleben und Streben; Geist bedeutet Wahrnehmen, Denken und Wollen; die Seele ist ewig flutend wie alles Leben, nie gleich, immer in neuen Formen sich darstellend und neue Formen hervortreibend; der Geist ist einmalig, starr, außerräumlich und -zeitlich; *die* Seele hingebend weiblich, *der* Geist aktiv, selbsterhaltend und männlich. Trotzdem sich diese beiden Mächte ergänzen, liegen sie in ewiger Entzweiung sowohl im Einzelleben wie im Leben einer Kultur und ihrer Epochen. Der Prozentsatz, in dem sie im einzelnen wie in der Kultur verteilt sind, entscheidet über den Lebenswert.

So vorbereitet sind wir nun endlich in der Lage, den Unterschied zwischen dem ekstatischen und dem hysterischen Menschen klar zu formulieren: *Seelischer Reichtum* ist die Vorbedingung des *ekstatischen*, *seelische Armut* die des hysterischen Charakters. Das bedeutet, daß diese beiden Menschen verschieden zu bewerten sind, mögen auch die Äußerungsformen sich gelegentlich bis aufs Haar gleichen. Also auf ein Wertproblem läuft die ganze Untersuchung hinaus und zwar weder auf ein soziales oder ethisches, sondern auf ein vitales; nur vom Standpunkt des Lebens aus ergibt sich der Wert des einen und der Unwert des anderen.

Worin besteht nun aber der Wert der einen und der Unwert der anderen Persönlichkeit? Darüber belehren uns die Konsequenzen, die sich aus dem Seelenreichtum hier und der Seelenarmut dort schicksalsmäßig ergeben: Seelenfülle, wie sie dem Ekstatiker eigen ist, bedeutet Reichtum des Erlebens und zugleich den Drang, diesen Reichtum hingebend im Ausdruck zu verschenken. Deshalb strebt der Ekstatische hinaus aus den engen Grenzen geistiger Persönlichkeit in die seelische Welt der Bilder; das ist der Sinn des ekstatischen Zustandes; aber

nicht nur in der Ekstase, auch im alltäglichen Durchschnittszustand gibt er von seinem seelischen Übermaß, indem er sein Tun — auf irgend einem Begabungsgebiet — „bis zum Rand" mit Ausdruck füllt. Dieses Übermaß von Ausdrucksmöglichkeit hat häufig für die Durchschnittsverständigkeit etwas erstaunliches, ungewöhnliches, und wird daher, wie das besonders gern im Falle des religiösen Ekstatikers der Fall zu sein scheint, als abnorm betrachtet. Berücksichtigt man jedoch die diesem gesteigerten Ausdruck adäquate seelische Beschaffenheit, so wird man sofort empfinden, daß die Äußerungsformen des ekstatischen Menschen zwar häufig außergewöhnlich, aber immer durchaus *echt* sind. Das gilt für den nichtchristlichen wie für den christlichen Ekstatiker; wenn auch der letztere im Vorstellungskreis einer vorwiegend geistigen, diesseitsfeindlichen und daher im *Klages*schen Sinne lebensabgewandten Religion steht, so weiß er doch selbst die abstraktesten Inhalte so intensiv mit seiner Seelenfülle zu beleben, daß die geistigen Fesseln alsbald abfallen und reinstes Erlebnis übrig bleibt.

Der Hysterische stellt das Zerrbild des Ekstatischen dar: Entsprechend der vorherrschenden Seelenarmut verkümmern mehr oder weniger alle Triebe mit Ausnahme des einzigen „geistigen" Triebes, des Triebes nach Dasein, nach Erhaltung des Ichs. Daher vermissen wir denn auch jene schenkende Fülle des ekstatischen Charakters; an ihre Stelle tritt ängstliche Wachsamkeit gegenüber allen wirklichen oder vermeintlichen Eingriffen in die Sphäre des Ich. Immer ist es das Ich, das raffiniert und zäh verteidigt wird. In diesem Sinne handeln — bewußt oder nicht bewußt — jene unzähligen Spielarten des hysterischen Menschen, die jedermann kennt, aber nicht als Kranke im Sinne der Klinik ansieht; ebenso handeln aber auch die bekannten klinischen Unterformen der Hysterie: der Kriegshysteriker, der um sein nacktes Dasein bangt, der Rentenhysteriker, der seine soziale Persönlichkeit bedroht sieht, und schließlich der hysterische Erotiker, der um eine seinen Wünschen entsprechende erotische Position kämpft, die ihm die Wirklichkeit versagt. Hinter all diesen Tendenzen, die den Hysterischen in seinen Äußerungen bestimmen, steht irgend ein Wollen, ein geistiger Zweck, der infolge der herrschenden Seelenarmut einer seelischen Durchdringung und Belebung unzugänglich ist. Und so steht aller Ausdruck im Dienste des Geistes und nicht der Seele; aus dem Ausdruck wird daher die Grimasse; alle Äußerungen wirken als Grimassen: seelenlos, leer, unwahr und — unecht.

Der Ekstatische und der Hysterische sind somit die beiden Pole einer gleitenden Skala von Seelenträgern verschiedenster Abstufung. Zwischen den Extremen des Seelenreichtums und der Seelenarmut sei *ein* Typ herausgegriffen und einer kurzen Besprechung unterzogen, weil er einer noch zu erwähnenden Phase entspricht, die jede Religion in

ihrer Entwicklung innerhalb eines Kulturkreises durchmacht. Diesen Typus, der etwa die Mitte einhält zwischen dem ekstatischen und dem hysterischen, bezeichne ich als den „wissenschaftlichen", wobei, um Irrtümer zu vermeiden, hervorgehoben sei, daß die Träger dieser Charakterartung keineswegs sich etwa nur aus den wissenschaftlichen Berufen rekrutieren müssen. Bei Menschen dieser Art ist jener Seelenreichtum, der den Ekstatiker auszeichnete, geschwunden und der geistige Anteil hat bereits entschieden die Oberhand gewonnen. Infolgedessen beherrschen geistige Ziele das Tun und Treiben dieser Menschen, sei es nun, daß sie religiöse, wissenschaftliche, künstlerische oder „praktische" Gebiete sich zum Wirkungskreis ausgesucht haben. Trotz der entschiedenen Geistesvorherrschaft hat aber die Seele immer noch genügend Kraft, um die geistigen Ziele zu durchbluten und zu beleben; vor allem aber gelingt es der Seele, den Selbsterhaltungstrieb zu paralysieren, der dem hysterischen Typ jene unangenehme Färbung krassen Egoismus verleiht. Infolgedessen kommt es zu einer Hingabe an die geistigen Ziele, die der Volksmund sehr zweckmäßig als ein „Aufgehen" im Beruf bezeichnet, wobei das Wort Beruf im eigentlichen Sinne eines Berufenseins für etwas, einer schicksalsmäßigen Vorbestimmtheit, gebraucht wird. Diese Hingabe kann sich bis ins Leidenschaftliche steigern und bis zur Aufgabe und Aufopferung der eigenen Persönlichkeit gehen und so an die Ekstase gemahnen. Trotzdem bestehen zwischen der leidenschaftlichen Hingabe des wissenschaftlichen Menschen und der Ekstase ein himmelweiter Unterschied: statt elementarer, wuchtiger Explosivität des Hingerissenwerdens ein zähes Festhalten an einem freilich als Schicksal übernommenen Ziel. Die Ausdrucksmöglichkeiten dieses „wissenschaftlichen" Typus entsprechen durchaus dem vorhandenen Seelenmaterial, das hier weniger üppiger Reichtum wie behaglicher Wohlstand ist; jedenfalls wirken sie echt. Und so zeigt denn der Gesamttyp das Bild abgeglichener Harmonie und erfreut sich infolgedessen weit größerer sozialer Beliebtheit als der Ekstatische, der infolge seiner ins Grandiose gesteigerten Erlebnisfähigkeit und Gestaltungskraft immer wieder sich aus der wohltemperierten Atmosphäre der Durchschnittlichkeit heraushebt. Diese Anpassungsfähigkeit des wissenschaftlichen Menschen an das allgemeine Niveau birgt jedoch die Gefahr eines Abgleitens in Spießertum in sich; es bedarf nur einer weitergehenden Entseelung und geistigen Verflachung, um aus dem wissenschaftlichen Menschen den vollendeten Spießer entstehen zu lassen, während eine vorwiegende Entseelung bei zunehmender Geistigkeit den von *Klages* beschriebenen „Ausdrucksgehemmten" ergibt.

Die zunehmende Entseelung, die vom ekstatischen zum hysterischen Charakter führt, bedeutet nicht nur ein individualpsychologisches, sondern auch ein kulturelles Problem.

„Kultur ist immer gleichbedeutend mit religiöser Gestaltungskraft. Jede große Kultur beginnt mit einem gewaltigen Thema, das sich aus dem stadtlosen Lande erhebt, in den Städten mit ihren Künsten und Denkweisen vielstimmig durchgeführt wird und in den Weltstädten im Finale des Materialismus ausklingt. Aber selbst die letzten Akkorde halten streng die Tonart des Ganzen fest. Es gibt einen chinesischen, indischen, antiken, arabischen und abendländischen Materialismus, der in jedem einzelnen Falle nichts ist als die ursprüngliche mystische Gestaltenfülle unter Abziehen alles Erlebten und Geschauten mechanistisch gefaßt".

Mit diesen Worten skizziert *Oswald Spengler*[1]) den gleichen Entwicklungsgang einer Kultur, wie ich ihn oben für die Einzelpersönlichkeit geschildert habe. Auch innerhalb einer Kultur — in unserem Falle der abendländischen — vollzieht sich eine Entwicklung von ekstatischer zu wissenschaftlicher Artung. Man wird also zunächst erwarten, daß um das Jahr 1000, d. h. zu Beginn der eigentlichen abendländischen Kultur, eine ekstatische Welle in der christlichen Religion erneut einsetzt; denn das Christentum entsteht als Religion ein Jahrtausend vorher und muß im Sinne der Kulturkreislehre in dieser Zeit schon einmal eine Entwicklung durchgemacht haben, wie wir sie jetzt für die abendländische Kultur vorzeichnen wollen. Wir können im Rahmen dieser Arbeit auf diese Phase nicht eingehen und begnügen uns mit einem Hinweis auf das 3. Kapitel in *Spenglers* Untergang des Abendlandes, Bd. 2. Hier kommt es uns auf jene ekstatische Welle an, deren Träger den Gegenstand unserer Untersuchung bildeten und die eine völlige Neubelebung des religiösen Erlebens gegenüber der vorausgegangenen rationalistischen Erstarrung des religiösen Denkens bedeutet. Es hat etwas Faszinierendes zu beobachten, wie plötzlich mit elementarer Gewalt sich neues Leben in die abstrakten religiösen Begriffe ergießt, wie die göttlichen Personen, die sich bereits in die lebensleeren Begriffe allbeherrschender physikalischer „Kräfte" verflüchtigt haben, plötzlich lebendig werden, so daß sie wieder geschaut und nicht bloß gedacht werden können, und wie dieses neu erwachende Leben alle anderen Kulturgebiete mit belebt. Im religiösen Leben selbst macht sich diese Wandlung in dem Erwachen des Marienkults geltend. „Die ganze Sehnsucht der jungen Rasse, das ganze Verlangen dieses mächtig strömenden Blutes, sich in Demut vor dem Sinn des Blutes zu beugen, fand ihren Ausdruck in der Gestalt der Jungfrau und Mutter Maria . . ." Es ist das die Zeit, in der *Petrus Damiani* und *Bernhard von Clairveaux* den Marienkult ausbilden, in der das Ave Maria und der englische Gruß entstehen und die Marienlegende üppig

[1]) *Spengler, Oswald:* Der Untergang des Abendlandes. Bd. I u. II.

wuchert[1]). Hier liegt die Wurzel schauenden Erlebens der jungen ekstatischen Bewegung. Und mit dieser erneuten Kraft des religiösen Erlebnisses geht Hand in Hand eine gewaltige religiöse Gestaltungskraft, die sich in der Clugnazenser Bewegung äußert, die Hunderttausende in die Kreuzzugsbewegung hineintreibt und die allerorten inmitten von Konglomeraten armseliger Hütten Kathedralen und Dome emporwachsen läßt, vor denen wir noch heute mit ehrfürchtig bewunderndem Staunen stehen.

Aber innerhalb dieser ekstatischen Bewegung, die den lebendigen Nährboden des mittelalterlichen Katholizismus bedeutet, macht sich alsbald eine Vergeistigung geltend, die schon den Übergang von religiösem Erlebnis in religiöses Denken darstellt. Schon bei Theresa da Jesu konnten wir konstatieren, wie die lebendige imaginäre Vision vor der intellektualen zurückgesetzt wird. Diese Entwicklung geht weiter: das ekstatische Erleben wird unlebendiger, bewußter, krampfhafter, es nimmt barocken Charakter an. Wie sich eine frühgotische von einer Barockmadonna unterscheidet, so unterscheidet sich der frühere Ekstatiker von dem späteren; die stille Innigkeit eines Franz von Assisi wird abgelöst von der wuchtigen Aktivität eines Ignatius von Loyola. Immerhin hält eine wenn auch krampfhafter gewordene ekstatische Bewegung sich auf dem Boden des Katholizismus, während die Entgleisung vom religiösen Erlebnis in wissenschaftliches Denken sich auf dem Boden des Protestantismus vollzieht. Die Reformation bedeutet die Geburtsstunde des wissenschaftlichen Charakters, der zunächst noch jene leidenschaftliche Hingabe an die wissenschaftlichen Ziele zeigt ,wie sie uns in den Figuren eines Giordano Bruno oder eines Baruch de Spinoza entgegentritt. Besonders der letztere ist ein Beispiel, wie von einem tief religiösen Menschen abstrakteste Begriffsbildungen erlebnismäßig durchblutet werden. Immer selbständiger, erlebnisfremder gestalten sich die geistigen Ziele, bis dann in Kant, dem „protestantischsten" Wissenschaftler, den die abendländische Kultur kennt, diese Entwicklung ihren Höhepunkt erreicht hat. Nach einem kurzen Rückschlag zugunsten der vergewaltigten Seele in der Romantik, die nicht umsonst sich nach dem blühenden mittelalterlichen Katholizismus zurücksehnt und einigen spärlichen modernen Nachzüglern dieser Richtung wie z. B. Joris Karl Huysman beginnt dann die zunehmende Entseelung und schließliche Hysterisierung, die gegen Ende des 19. Jahrhunderts direkt endemische

[1]) Die Wandlung im Marienkult, die mit der abendländischen Kultur einsetzt, wird am besten illustriert durch einen Hinweis auf die künstlerischen Produkte dieser Zeit: es gibt keinen grundlegenderen Unterschied als der zwischen jener hieratisch starren Himmelskönigin, der Maria theotokos der Mosaiken in S. Maria nuova und S. Maria in Trastevere und der lebensnahen donna umile früher Trecentisten.

Formen annimmt. Der Entseelung geht zunächst parallel eine immer stärker sich bemerkbar machende Ausdrucksschwäche, die vor allem die Gebiete befällt, die im Erlebnis wurzeln. Dem geistigen Aufschwung, der in einer grandiosen Entwicklung der auf Kausalität basierenden Naturwissenschaft zum Ausdruck kommt, steht ein rapides Abnehmen religiösen und künstlerischen Könnens gegenüber. Neben gewaltigen naturwissenschaftlichen und technischen Entdeckungen, die den Triumph kausalen Denkens bedeuten, nehmen sich die Versuche, auch religiöses Erlebnis kausal zu durchseuchen, außerordentlich dürftig aus; sie führen zur Verflachung und Vernatürlichung der Religion, die alsbald schicksalsmäßig in völlige Indifferenz und Glaubenslosigkeit weitester Kreise einmündet. Von ausgesprochen katholischen Gegenden abgesehen wird die Kirche immer mehr mit dem Staate verquickt und dient lediglich dazu, die staatlichen Tendenzen zu sanktionieren. Mit der religiösen erlahmt zugleich die künstlerische Gestaltungskraft. Nach dem Absterben der bildenden Kunst im Rokoko setzt zunächst die Periode krampfhaften Suchens ein, die je nachdem in klassizistischen, romantischen oder naturalistischen Richtungen ihr Heil sucht, um dann endlich in irgend einem rein geistigen, völlig lebensleeren Stil vorübergehend Ruhepunkt zu finden. Und dann erhebt sich auf beiden Gebieten „der Darstellungsdrang gegen das Gefühl der Lebensohnmacht" mit anderen Worten: es beginnt die Hysterisierung von Kunst und Religion; was die wissenschaftlichen Charaktere begonnen haben, setzen nun die hysterischen fort. Der religiösen Indifferenz der großen Massen, zu denen nun die Lehren materialistisch-naturwissenschaftlicher „Weltanschauung" in Form von „Welträtseln" und ähnlichen „Werken" gedrungen sind, stehen die krampfhaften und unechten Versuche einer dünnen Oberschicht gegenüber, in theosophischen und anthroposophischen Zirkelchen neues religiöses Erleben zu entfachen. Oder aber die religiösen Bedürfnisse, die die Kirche nicht mehr erfüllen kann, werden auf den Staat übertragen und es kommt zu jenem verlogenen Nationalismus, dessen krampfhafte Zuckungen wir ja gerade eben in Form der überall auftauchenden „völkischen" Bewegungen erleben.

Nachdem wir die verschiedenen Entwicklungsstufen ekstatischer und hysterischer Artung in der Einzelpersönlichkeit sowohl wie im Gefüge einer Kultur verfolgt haben, bliebe noch ein Moment zu erwähnen: die außerordentliche Anziehungskraft, die der Ekstatische auf Hysterische auszuüben pflegt. Wie Kristallisationszentren wirken sie und so erklärt sich die große Gefolgschaft hysterischer Mitläufer, die den einzelnen Ekstatischen wie die ekstatische Bewegung gewöhnlich begleitet. Aber auch in seinem Inneren hat der Ekstatische Mitläufer des anderen Typus; kaum ein Ekstatischer, dem die hysterischen Züge während des

ganzen Lebens fehlen. Wenn diese Erscheinung in der vorausgegangenen Darstellung nicht zum Ausdruck kam, so liegt das daran, daß unsere begriffliche Fixierung eines ekstatischen und eines hysterischen Menschen eben den Mangel aller Begriffsbildung an sich trägt: daß sie das wirkliche Leben im Begriff vergewaltigt. Indem wir zwei polare Gegensätze möglichst scharf herausarbeiteten und Licht und Schatten möglichst akzentuiert verteilten, übersahen wir die breite intermediäre Zone, die zwischen den beiden Polen ausgespannt liegt. Nicht *ausschließliche*, sondern *vorwiegende* Teilhaberschaft an der ekstatischen oder hysterischen Artung entscheidet über die Zugehörigkeit zu der einen oder der anderen Gruppe von Charakteren. Das muß natürlich bei der wissenschaftlichen Bearbeitung des ekstatischen Materials berücksichtigt werden. Aber noch eins ist zu beachten: der ekstatische Mensch stellt immer eine Ausnahme menschlicher Entwicklung dar. Er ist dem steilen Gipfel vergleichbar, der aus weiter Niederung einsam emporragt. Und in diesem Sinne sagt *Plato:* „Thyrsosträger sind viele, aber echt Begeisterte wenig."

Zur Differentialdiagnose organisch oder funktionell bedingter Gesichtsfeldstörungen.

Von

E. v. Hippel.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen [Direktor: Prof. *v. Hippel*].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Oktober 1924.)

Die Untersuchung des Augenarztes vermag nicht selten dem Neurologen für die Beurteilung der Frage, ob ein organisch oder funktionell bedingtes Leiden vorliegt, beweisende Auskunft zu erteilen, sei es, daß bestimmte Augenspiegelbefunde oder solche an Pupillen oder Augenmuskeln vorliegen. Schwieriger wird schon die Beurteilung, wenn es sich nur um eine Störung des Gesichtsfeldes handelt, hier kann sogar eine unrichtige Deutung des erhobenen Befundes die Diagnose des Gesamtleidens auf falsche Bahn führen. Die Bewertung der so häufigen allgemeinen konzentrischen Einschränkung ist bekanntlich verschieden. Man darf aber wohl behaupten, daß sie keineswegs als objektives Symptom der Hysterie gelten kann, ebensowenig wie die verschiedenen sog. Ermüdungstypen. In neuerer Zeit hat *Oloff*[1]) auf Grund seiner Kriegserfahrungen darauf hingewiesen, daß bei sorgfältiger Ausführung der Gesichtsfeldprüfung sich diese konzentrischen Einengungen fast regelmäßig wegperimetrieren lassen.

Schwierig und wenig erörtert ist die Frage, ob ein zentrales Skotom oder eine Hemianopsie als eindeutige Zeichen eines organischen Prozesses anzusehen sind oder gelegentlich auch rein funktioneller Natur sein können. *Wilbrand* und *Saenger*, Bd. III, II. Teil, S. 1034 sagen darüber: „Mit der größten Entschiedenheit treten wir für die Behauptung ein, daß weder ein zentrales Skotom noch eine temporale oder homonyme Hemianopsie als ein von Hysterie abhängiges, also rein funktionell nervöses Symptom betrachtet werden könne. Diese 3 genannten Sehstörungen sind durchweg als direkte resp. indirekte, von organischer Läsion abhängige Erscheinungen anzusprechen". Und S. 582: „Auch Ringskotome werden nie bei der nervösen Asthenopie gefunden. Allerdings könnte das bei manchen Zuständen allzu leichter Ermüdbarkeit hervorgerufene, von *Wilbrand* beschriebene, oscillierende Gesichtsfeld ein derartiges Ringskotom vortäuschen. Hier sind aber die Skotome zu flüchtig, zu unbestimmt und veränderlich, als daß sie zu einer Ver-

[1]) Sitzung d. Deutschen ophth. Gesellschaft. Jena 1922.

wechslung mit dem wirklichen Ringskotom führen könnten. Das letztere ist fast immer retinaler Herkunft und wird nur äußerst selten bei der multiplen Sklerose gefunden." Einige in kurzem Auszug von *Wilbrand* und *Saenger* wiedergegebene Beobachtungen, welche andere Autoren als Hemianopsien bei Hysterie gedeutet haben, sind mir leider im Original nicht zugänglich. *Wilbrand* und *Saenger* lehnen die Deutung ab.

Die folgende Beobachtung scheint mir nun zu zeigen, daß Ringskotom und hemianopische Störung gelegentlich doch rein funktioneller Natur sein können. Die auf Grund der ersten Untersuchung dem Neurologen erteilte Auskunft: „sicher organisches Leiden" wurde bei weiterer Beobachtung des Falles äußerst unwahrscheinlich.

Ein 17jähriges Mädchen, M. St., wurde mir am 4. VII. 1919 von Herrn Kollegen *Schultze* (Nervenklinik) zur Untersuchung geschickt. Sie war ihm zugeführt wegen Krampfanfällen mit Bewußtseinsstörung, die seit 4 Wochen bestanden. Vor 4 Tagen traten angeblich 5 Anfälle an einem Tage auf, vor 3 Tagen 4. Aus dem sehr genauen Nervenstatus ist als einziges objektives Symptom anzuführen, daß der eine Bauchdeckenreflex links schwächer war wie rechts. Anamnestisch hat sich später noch ergeben ein Fall auf den Hinterkopf im November 1918 mit momentaner Bewußtlosigkeit und leichter halbseitiger Gesichts- und Zungenparese. Das eine Bein soll etwas nachgeschleppt haben, es bestand Doppelsehen.

Eine hochgradige Fettleibigkeit der Pat. läßt zunächst an Hypophysenerkrankung denken, Röntgenbefund ist aber normal, auch fehlen sonstige Zeichen des dystrophischen Symptomenkomplexes, und die vollständig gesunde Mutter, der die Pat. auffallend ähnlich sieht, zeigt ganz dieselbe Fettleibigkeit.

Die Klagen der Pat. bezüglich der Augen sind Doppelsehen und Verschleierung des ganzen Gesichtsfeldes.

Bds. — 0,75 D S = 1,0. Gleichnamige Doppelbilder, geringe Zunahme des Abstandes nach rechts, Abnahme nach links hin. Bild des rechten Auges beim Blick nach oben höher, nach links oben Abstand größer wie nach rechts oben, aber keine typische Schiefheit. Die Zu- und Abnahme des Abstandes der Doppelbilder sind für eine Lähmung auffallend gering und nicht sicher verwertbar.

Augen äußerlich und ophthalmoskopisch normal, ebenso Pupillen, Die mehrfach wiederholte Gesichtsfelduntersuchung (siehe Abb. 1) ergibt ein *Ringskotom* und außerdem einen homonym-hemianopischen Defekt der rechten Seite vom Quadrantentypus. Prüfung mit Farben in kleinen Mustern ergibt *rechtsseitige homonyme Hemianopsie* mit scharfer Trennungslinie. Grün rechts von der Mittellinie überhaupt nicht erkannt, Rot erscheint ganz dunkel. Die Gesichtsfeldaufnahme wurde von mir und Professor *Igersheimer* unabhängig gemacht mit dem gleichen Ergebnis. Die Pat. fixierte gut und gab ungewöhnlich prompt an.

Am 17. VII. während des Aufenthaltes in der Nervenklinik ein Anfall, der rein psychogenen Charakter trug. (Pat. „strampelte", steht in der Krankengeschichte.) Sie wurde entlassen, zu Hause häuften sich die Anfälle. Bei Wiederaufnahme keine Anfälle. Der Augenbefund und die Differenz des Bauchdeckenreflexes bleiben bestehen. Im September zu Hause wieder mehr Anfälle, auch *vorübergehende Blindheit* von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde Dauer. Im Oktober keine Anfälle mehr. War dann in Anstaltsbehandlung und hat dort keine Anfälle mehr gehabt.

Am 15. VIII. ist kein Doppelsehen mehr vorhanden, der Gesichtsfeldbefund unverändert. (Angaben außerordentlich prompt und gleichmäßig.)

Am 19. IX. sind auch bei Prüfung an der *Maddox*schen Skala die Muskelverhältnisse absolut normal.

Am 6. I. 1920 werden mit dem *rechten* Auge farbige Objekte links von der Mittellinie prompt angegeben, sowie die Mittellinie überschritten wird, werden die Farben aber nicht mehr erkannt. Am *linken* Auge dagegen ***besteht kein Unterschied in der rechten und linken Gesichtsfeldhälfte.*** Wie die Abb. 2 zeigt, wird auch jetzt ein *Ringskotom* bds. angegeben, *das aber dem Fixierpunkt wesentlich näher liegt*

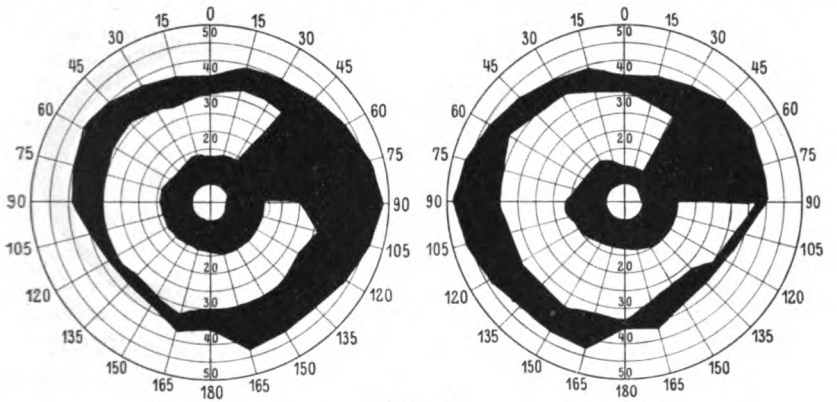


Abb. 1.

als bei der früheren Untersuchung. Der hemianopische Befund zeigt im wesentlichen den früheren Typus.

Am 29. IX. 1920 wird angegeben, daß die Ohnmachtsanfälle im letzten Jahr vollständig ausgeblieben sind, es bestehen keine Klagen über die Augen. *Gesichtsfelduntersuchung am Perimeter sowie mit 2 mm Objekt an der Igersheimerschen Scheibe*

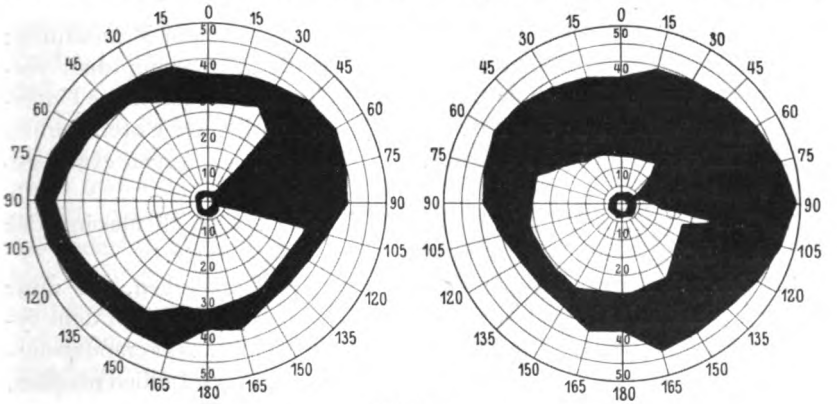


Abb. 2.

ergibt absolut normale Verhältnisse (Abb. 3), *auch keine Spur von Farbenhemianopsie oder Ringskotom.* Anstatt der früheren Myopie von 0,75 D ergibt sich eine Hypermetropie von gleicher Stärke; ohne Brille wird nur Sehschärfe 0,9 angegeben, die aber mit Planglas sofort auf 1,0 zu heben ist. Leichte subjektive Beschwerden werden auf einen angeblich im linken Auge befindlichen Fremdkörper zurückgeführt, der aber nicht vorhanden ist.

Eine Nachuntersuchung am 31. V. 1921 bestätigt den restlosen Schwund aller Augenerscheinungen, auch die Papillen sind absolut normal geblieben. Wäh-

rend des Bestehens der Hemianopsie wurde auch mit dem *Heß*schen Hemikinesimeter untersucht, ohne daß eine Differenz bei Belichtung der beiden Netzhauthälften gefunden werden konnte.

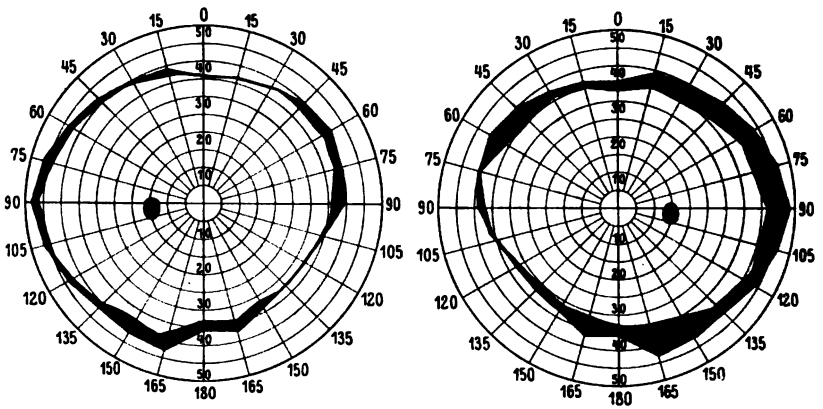


Abb. 3.

Es handelt sich nun um die Entscheidung der Frage: organisch oder funktionell?

Für die Deutung: rein funktionelle Störung, die bei der ersten Untersuchung für ausgeschlossen angesehen wurde, lassen sich folgende Gründe angeben:

1. Das restlose Schwinden aller Erscheinungen ohne Behandlung; leider ist nicht festzustellen gewesen, wann die Augensymptome verschwunden waren. Zwischen 6. I. 1920 und 29. IX. 1920 hat keine Untersuchung stattgefunden; der Pat. war es jedenfalls bei der Untersuchung am 29. IX. durchaus nicht bewußt, daß sich an ihren Augen etwas geändert hatte.

2. Die Lage des Ringskotoms, die sich bei 2 zeitlich auseinander liegenden Untersuchungen so wesentlich geändert hatte.

3. Die scheinbare Myopie kombiniert mit Doppelsehen, das zwar an das Verhalten bei Abducensparese erinnerte, aber doch von dem typischen Bilde abwich. Die Annahme eines leichten Akkomodations- und Konvergenzkrampfes könnte die Erscheinungen verständlich machen, allerdings ist versäumt worden, bei der ersten Untersuchung festzustellen, ob die Sehschärfe nicht gerade so gut durch ein Planglas wie durch ein Konkavglas hätte normalisiert werden können.

4. Das Auftreten einer angeblich vollständigen Erblindung von 10 Minuten Dauer während des Krampfanfalls.

5. Die neurologische Beurteilung der Anfälle, die als zweifellos psychogen gedeutet wurden, und das Fehlen jeglicher sicher organischer Veränderungen.

6. Die Tatsache, daß die Krämpfe immer nur zu Hause auftraten und bei Anstaltsbehandlung ausblieben.

Wollte man ein organisches Leiden im Bereich der Sehbahn annehmen, so wäre höchstens an multiple Sklerose zu denken, deren Erscheinungen ja auch vollkommen zurückgehen können. Das Ringskotom ist aber dabei an sich selten, es müßte auf eine Erkrankung der beiden Sehnerven zurückgeführt werden (ein retinales Leiden war direkt auszuschließen), während die Grundlage der Hemianopsie in dem Tractus oder weiter zentral zu suchen wäre, man müßte also 2 bzw. 3 Herde annehmen. Auf alle Fälle wäre auch das gänzliche Ausbleiben einer Papillenverfärbung auffallend. Für ein anderweitiges Hirnleiden fehlt jeder Anhaltspunkt. Die Wahrscheinlichkeit, daß die Allgemeinsymptome rein funktioneller, die Augensymptome dagegen organischer Natur seien, ist wohl zu gering, um für die Deutung des Falles verwertet zu werden.

Man kann die Gesichtsfeldstörung wohl nur als eine autosuggerierte ansehen. *Michel* hat schon vor vielen Jahren gesagt, er mache sich anheischig, bei einem hysterischen Individuum jede Gesichtsfeldstörung herauszuperimetrieren, die er wolle. Das ist nun freilich in unserem Fall nicht geschehen, sondern er wurde ohne jede beabsichtigte suggestive Beeinflussung perimetrisch und campimetrisch von mir und *Igersheimer* ganz unabhängig mit dem gleichen Ergebnis untersucht, wobei uns beiden die außerordentlich prompten Angaben auffielen, so daß wir sie besonders in der Krankengeschichte vermerkten. Bei der Prüfung der Farbenhemianopsie ist es natürlich nicht zu vermeiden, daß man den Patienten veranlaßt zu beachten, ob die Farben rechts und links gleich erscheinen, insofern könnte eine suggestive Beeinflussung vorliegen, die in einem gewissen Grade übrigens schon besteht, wenn man den Patienten nur auffordert aufzupassen, ob das Prüfungsobjekt etwa irgendwo verschwinde oder undeutlicher erscheine, also bei jeder Gesichtsfelduntersuchung. Sehr merkwürdig ist aber auch hier, daß die hemianopische Trennungslinie zuerst auf beiden Augen, später aber nur auf dem einen angegeben wurde. Auch hierfür ist eine Erklärung durch ein organisches Leiden wohl sehr schwierig, wenn überhaupt möglich.

Ich komme also zu dem Schluß, daß die genannten Symptome dieses Falles, vor allem auch der *Gesichtsfeldbefund mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als rein funktionell bedingt aufzufassen sind, und daß somit die zitierten Sätze von Wilbrand und Saenger, die ja natürlich für die übergroße Mehrzahl der Fälle zutreffen, in ihrer Allgemeinheit einer Einschränkung bedürfen.*

In Fall 2 handelt es sich zwar nicht um die Differentialdiagnose zwischen einem organisch oder funktionell bedingten allgemeinen Ner-

venleiden, wohl aber um die zwischen einer organischen Retinalerkrankung und einer hysterischen Störung. Der Fall zeigt, daß auch ein erfahrener Untersucher, der ungewöhnlichen Befunden stets mit großer Skepsis gegenübertritt, sich täuschen lassen kann, besonders, wenn eine irreführende Anamnese hinzukommt.

Ein 12jähriger Junge, Hans Knoke, Pr. Jr. Nr. 6078, wurde mir gebracht mit der Angabe, daß schlechtes Sehen, mangelhafte Orientierung und Nachtblindheit schon seit früher Kindheit vorhanden seien. Das *Gesichtsfeld war an beiden Augen röhrenförmig, Sehschärfe betrug 0,6 bzw. 0,5*, der ophthalmoskopische Befund war aber normal. Es bestand keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Ein Onkel ist von mir an Schichtstar operiert worden. Ich diagnostizierte Retinitis pigmentosa ohne Pigment. Die erste Untersuchung hatte am 4. IV. 1921 stattgefunden; im Jahre 1922 war Pat. wegen heftiger Conjunctivitis in Behandlung. Damals ist offenbar keine neue Funktionsprüfung gemacht worden. *Am 23. VII. 1924* ergab *sich bds. Sehschärfe 1, vollkommen normales Gesichtsfeld und Fehlen jeder Adaptationsstörung.*

Hiernach ist es zweifellos, daß ich mich durch die anamnestische Angabe habe täuschen lassen, es lag also eine autosuggerierte Sehstörung beim Patienten und eine dem Untersucher ansuggerierte fehlerhafte Deutung des Befundes vor. Der Fall wäre besonders geeignet gewesen für eine Wunderheilung.

Aber auch da, wo ein organisches Leiden zweifellos ist und zu entsprechenden Gesichtsfeldstörungen führt, können sich rein funktionelle Ausfallserscheinungen hinzugesellen, wodurch die Gesichtsfelduntersuchung sehr erheblich erschwert werden kann. Zwei Beispiele mögen dies erläutern.

1. Pat. A. E. Nr. 554/1920. Seit 1917 Sehstörung bemerkt, März 1920 *R.* S = 0,5, *L.* S = 0,2. Bitemporal-hemianopischer Typus. Abblassung der temporalen Papillenhälften, Sella turcica vergrößert. Multiple Hauttumoren, Diagnose Neurofibromatose. Nach kurzer Beobachtung blieb Pat. bis Ende September 1920 aus, die Sehschärfe war jetzt *R.* auf 0,1, *L.* auf Fingerzählen in 5 Meter gesunken, *R.* ging sie bis zum Oktober auf Fingerzählen in 3 Meter zurück. Jetzt ließ sich auch hemianopische Pupillenreaktion nachweisen. Aus diagnostischem Interesse wurde das Gesichtsfeld jeden Tag durch längere Zeit untersucht, *ohne daß es dabei möglich war, auch nur an 2 Tagen übereinstimmende Befunde zu erlangen.* Im allgemeinen lag der hauptsächlichste Defekt auf der temporalen Seite, er hielt sich aber oft 10, manchmal 15° vom Fixierpunkt entfernt. Da auch die nasale Seite stark eingeschränkt war, so konnte das Bild einer konzentrischen Einschränkung vorgetäuscht werden.

Schließlich wurde noch festgestellt, daß Patient *bei derselben Untersuchung manchmal innerhalb einer Minute total verschiedene Angaben machte, wobei er sogar den Hauptausfall bald temporal, bald nasal angab.* Nun hat zwar *de Kleijn* auf das Vorkommen sehr beträchtlicher Schwankungen des Gesichtsfeldes bei Chiasmaerkrankungen hingewiesen. Wenn solche aber innerhalb 1 Minute und kürzerer Zeit auftreten, so kann ich mir nicht vorstellen, daß organische Ursachen zugrunde liegen. In vor-

liegendem Fall konnte diese Unstimmigkeit der Gesichtsfeldbefunde hingenommen werden, da die übrigen Symptome die Diagnose sicherstellten. Wäre man aber in der Hauptsache auf das Gesichtsfeld angewiesen gewesen, so hätte man leicht irregeführt werden können, wenigstens ohne lange fortgeführte Beobachtung. Diese ließ immerhin den bitemporalen Charakter der Störung als Grundform erkennen[1]).

Die zweite Beobachtung habe ich bereits in den „Krankheiten des Sehnerven" *(Graefe-Saemisch)* auf S. 268 mitgeteilt. Es handelt sich um einen Fall, bei dem nach längerer Beobachtung eine deutliche Dystrophia adiposogenitalis festgestellt wurde, während anfangs Verdacht auf Nebenhöhlenaffektion bestand und zu verschiedenen Eingriffen Veranlassung gegeben hatte. *Die Gesichtsfelduntersuchung dieses Falles ergab fortwährend, manchmal auch in allerkürzester Zeit, wechselnde Bilder, Änderungen von höchstgradiger konzentrischer Einschränkung über einen homonymen hemianopischen Typ schließlich bis zum bitemporalen.* Ich habe auch in diesem Fall nicht den Eindruck gewinnen können, daß die enormen Schwankungen, die bei unmittelbar aufeinander folgenden Untersuchungen zur Beobachtung kamen, organisch bedingt sein könnten. Zu diagnostischen Irrtümern können aber diese sprunghaften Veränderungen mit ihrem „hysterischen" Charakter kaum Veranlassung geben, wenigstens wenn man genau untersucht und die wohl immer vorhandenen sonstigen Symptome eines organischen Leidens nicht übersieht.

Ich schließe also aus den mitgeteilten Beobachtungen, daß man die Frage „organisch oder funktionell" bei Gesichtsfelduntersuchungen ganz besonders kritisch zu prüfen hat, da auch Gesichtsfeldbefunde, die bisher ein organisches Leiden eindeutig zu beweisen schienen, gelegentlich funktioneller Natur sein können.

[1]) Der Pat. ist jetzt beiderseits erblindet, sonst hat er wenig Beschwerden.

Dienstbeschädigungsfrage und epidemische Encephalitis.

Von

Felix Stern.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Göttingen [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Schultze*].)

(Eingegangen am 30. September 1924.)

Die Berechtigung, die während des Krieges und auch noch nach Abschluß desselben auf Kongressen und in sonstigen Publikationen eifrig diskutierte Dienstbeschädigungsfrage für eine einzelne Krankheit erneut 6 Jahre nach Ablauf des Krieges aufs Tapet zu bringen, ergibt sich aus der Tatsache, daß die erst nach dem Kriege allgemein bekannt gewordene und gehäuft zum Ausbruch gekommene epidemische Encephalitis bisher noch sehr wenig auf diese Frage hin untersucht worden ist [s. *Villinger*[1]), *Jakob*[2])], obwohl es sich um ein Gebiet von nicht geringer wissenschaftlicher und auch aktueller versicherungsrechtlicher Bedeutung handelt und bei ungenügender Kenntnis der Sachlage leicht Fehlschlüsse entstehen können. Die Tatsache, daß wir uns an der Göttinger Nervenklinik in 28 — man kann sagen zum größeren Teil diagnostisch und auch versicherungsrechtlich verkannten — Fällen mit der Dienstbeschädigungsfrage zum Teil in schwierigen Obergutachten, auch noch in der allerletzten Zeit, zu beschäftigen hatten, ist ein Zeichen für die soziale Bedeutung der hier zu behandelnden Probleme. Bevor wir auf die epidemische Encephalitis selbst eingehen, mögen einige Worte über die Dienstbeschädigungsfrage organischen Erkrankungen des Nervensystems gegenüber erlaubt sein.

Im allgemeinen hat die gegenwärtige Forschung wenigstens in Deutschland einen mehr oder weniger scharfen ablehnenden Standpunkt in der Frage des Zusammenhangs zwischen Kriegsdienst bzw. Kriegsschädigung einerseits, organischer Nervenerkrankung andererseits angenommen, soweit es sich nicht um die direkten Folgen von Verletzungen oder Infektionskrankheiten, z. B. eine Polyneuritis handelte. Nur wenige Forscher wie *Lewandowsky*[3]) haben einen milderen Standpunkt eingenommen.

---

[1]) *Villinger:* Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 45.

[2]) *Jakob:* Ärztl. Sachv.-Ztg. 1922, Nr. 12.

[3]) Med. Klinik 1917. S. auch Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. 15, 335 ff. (*Birnbaum*).

Es ist gewiß von wissenschaftlichem Wert, sich auch in seiner Gutachtertätigkeit darüber stets im klaren zu sein, daß die laienmäßige Auffassung eines tatsächlichen Kausalzusammenhangs, der oft genug weniger auf unbekannten inhaltlichen, als auf rein zeitlichen Motiven beruht, auf der Voraussetzung, daß der betreffende Kranke etwa vor dem Kriege gesund war, daß bestimmte Schädigungen vorgelegen haben, in deren Anschluß eine beliebige Krankheit auftauchte oder auch nur verschlimmert in Erscheinung trat, unberechtigt ist. Und der vorsichtige Gutachter wird den aus solchen Erwägungen entspringenden Leitlinien, die ja schließlich in der Anerkennung des Zusammenhangs gewisse praktische Konzessionen unter bestimmten Umständen machen müssen, im großen und ganzen seine Zustimmung geben können. Aber man darf nicht vergessen, daß man nicht nur bei der naiven wahl- und gedankenlosen *Anerkennung* einer Dienstbeschädigung aus den einfachen Motiven des post hoc, sondern oft genug auch in demselben Maße bei ihrer Ablehnung Faktoren mit verwertet, die in Wirklichkeit ungeklärt sind. Prinzipiell muß vom theoretisch-pathogenetischen Standpunkt aus betont werden, daß auch ein bekannter wichtiger, vielleicht obligatorischer ursächlicher Faktor in den meisten Fällen *nicht* die Krankheitsentstehung erklärt und daß die Krankheitspathogenese, wie ja in der letzten Zeit namentlich in den wichtigsten psychiatrischen Arbeiten immer wieder hervorgehoben und näher begründet worden ist, bekanntlich ein Produkt aus den verschiedensten in positivem und negativem Sinne aufeinander wirkenden Bedingungen darstellt, wie man sich das etwa nach dem bekannten *Strümpell*schen Schema veranschaulichen kann. Diese Komplexheit der ursächlichen Krankheitsfaktoren gilt nicht nur für die exogenen, sondern in gewissem Grade auch für die endogenen (genotypischen) Krankheiten. Die beliebten Statistiken geben uns im Grunde genommen keineswegs die Berechtigung, im *Einzelfalle* die Wirkung einer statistisch vielleicht nicht übermäßig prominent erscheinenden Schädigung zu leugnen. Auch wenn in einer Krankenanstalt oder selbst der Summe der statistischen Untersuchungen zugänglichen Krankenanstalten eine bestimmte Krankheit während der Kriegsjahre keine Zunahme erfahren hat, so haben wir doch nicht im mindesten die Berechtigung, im gegebenen Einzelfall die Tatsächlichkeit der Kriegsdienstbeschädigung zu leugnen, wenn nur sonst Gründe dafür sprechen.

Wir sollten uns überhaupt klar darüber sein, daß wir die komplexe Dienstbeschädigungsfrage gerade dort, wo es sich nach heutigen Erfahrungen höchstens um indirekte pathogenetische Faktoren oder vielmehr um das Interferieren wichtiger, aber nicht generell obligatorischer, also auch durch andere Faktoren mit dem gleichen positiven oder negativen Vorzeichen zu ersetzender Krankheitsbedingungen handeln könnte,

überhaupt nicht mit naturwissenschaftlich einwandsfreien Methoden *allein* lösen können, sondern stets auch Überlegungen der *Billigkeit* Rechnung tragen, die zwar selbstverständlich auf medizinischen Erfahrungstatsachen beruhen müssen, aber doch wegen ihrer ungenügenden Beweismöglichkeit subjektiven Denk- und Gefühlseinstellungen stets Spielraum lassen. *Drei Faktoren* werden vorwiegend in der bejahenden oder verneinenden Begründung des ursächlichen Zusammenhangs herangezogen werden können: 1. Die klinische Erfahrung wird uns bei vielen Erkrankungen, namentlich solchen, die uns in ihrem Entwicklungsgang überschaubar sind, gestatten, festzustellen, ob bestimmte Schädigungen gewohnheitsmäßig oder mit mehr oder weniger großer Häufigkeit einen Einfluß auf die Entstehung oder den Fortschritt der Krankheit haben. Statistische Feststellungen wirken hierbei mit. Die von den einzelnen Autoren zurzeit noch verschieden beantwortete Feststellung etwa, daß die Strapazen in vielen, wenn auch nicht allen Fällen einer an sich ja polymorph verlaufenden multiplen Sklerose eine unmittelbare Verschlimmerung der Symptome herbeiführen, würde so die Anerkennung einer Dienstbeschädigung im gegebenen Falle leicht ermöglichen. Experimentelle Untersuchungen am Tier, die unter kontrollierbaren Versuchsbedingungen den Einfluß von bestimmten Schädigungen untersuchen, sind allerdings mit Ausnahme der früheren bekannten Versuche, die sich um die Anerkennung der *Edinger*schen Aufbrauchtheorie abmühten, kaum vorhanden. Die Methode hat die Vorteile und Nachteile, die jeder klinisch-statistischen Kombinationsmethode wie jeder groben empirischen oder statistischen Überlegung an sich eigen sind. Es ist dieselbe Methode, mit der in Zeiten, die uns uralt dünken, obwohl sie noch nicht so lange her sind, die heterogensten Schädigungen wie Aufregungen, Erkältungen, geschlechtliche Ausschweifungen, Alkoholismus u. a. als „Ursachen" von Tabes und Paralyse galten; es ist aber auch die gleiche Methode, die kritischen Forschern bereits die luische Ätiologie dieser Krankheit in einer Zeit deutlich machte, in der es noch keine Wassermannsche Reaktion und keinen Spirochätennachweis im Gehirn gab. Daß diese Methode versicherungsrechtlich benutzbar ist, ist ebenso selbstverständlich wie die Tatsache, daß sie, allein verwertet, zu Fehlurteilen führen, jedenfalls unter den Voraussetzungen der gegenwärtigen Erfahrungen nicht als rein objektive Methode gelten kann. Es kann sich hier eben nur um *generelle* Wahrscheinlichkeiten mehr oder minder hohen Grades handeln, die im Einzelfalle keine Geltung zu haben brauchen. 2. Klinische wie klinisch-pathologische Analogieschlüsse können in manchen Fällen wichtige Überlegungen zeitigen. Um wieder ein hypothetisches Beispiel zu nennen: Die Erfahrung, daß Tuberkelbacillen an traumatisch geschädigten Körperstellen, an Orten, an denen die lokale Gewebekraft

erschöpft ist, besonders leicht zur Entwicklung gelangen können, die weitere Erfahrung, daß kleine Gewebsnekrosen im Hirn nach schweren Commotionen experimentell erwiesen sind, wird uns im gegebenen Fall erlauben, unter Kritik der vorliegenden Bedingungen den Zusammenhang zwischen Trauma und tuberkulöser Hirnerkrankung für gegeben zu halten. 3. Abgesehen von der zuerst genannten statistisch-empirischen Feststellung, wie oft bestimmten Schädigungen bestimmte Erkrankungen in bestimmtem Verlauf folgen, wird in vielen Fällen die mehr in theoretische Spekulationen übergleitende Überlegung von der Schwere und der Wirkungsart einer Schädigung je nach dem Standpunkt, den die Forschung erreicht hat, gewichtigen Einfluß auf die hier behandelten Fragen gewinnen. Die Methode wird mit der ersten oft halb unbewußt Hand in Hand angewandt, hat aber vom erkenntnistheoretischen Standpunkt aus eine gewisse Selbständigkeit. Nur relativ selten werden diese Überlegungen von anatomischen Zufallsbefunden gestützt, die uns einen Einblick in die Beziehungsmöglichkeiten zwischen Läsion und Krankheit gestatten. Ich erwähne hier etwa den zu wenig gewürdigten Fall von *Merzbacher* und *Uyeda*, in welchem die „Erweckung" einer genotypischen gliomatösen Erkrankung oder wenigstens einer gliaproliferativen Tendenz des Hirns unter der Einwirkung eines Hirntraumas in der Entwicklung multipler blastomatöser Gliosen an den Stellen kleiner Hirnquetschungen zum Ausdruck kam. Der Fall ist ein Beispiel dafür, wie exogene Hilfsbedingungen auch bei exzessiv „endogenen" Erkrankungen eine Rolle spielen. Meist sind die Überlegungen bei dieser Methode besonders subjektiv und, wie ich schon erwähnte, spekulativ. Daß sie trotzdem in der Gutachtertätigkeit vorläufig nicht entbehrt werden kann, wird niemand leugnen, der nicht entweder auf bestimmte einseitige genetische Doktrinen schwört (und dazu gehört auch die Einschätzung der Erbkrankheiten als schicksalsmäßig verlaufender Krankheiten, auf deren Verlauf äußere Geschehnisse überhaupt keinen Einfluß gewinnen können) oder sein ganzes Heil von Zahlenwerten erwartet, die wegen der Summe ineinanderwirkender multipler Faktoren oft kaum beurteilt werden können. Als Beweis für die Wichtigkeit dieser Methode der rohen Einschätzung von der Art und Schwere einer Schädigung im versicherungsrechtlichen Verfahren mag das eine von unserer gegenwärtigen Bewertung der psychogenen Erkrankungen dienen. Unsere im gegenwärtigen Zeitpunkt berechtigte Überzeugung von der sog. funktionellen Bedingtheit der psychogenen Dauererscheinungen in dem Sinne, daß ihnen im Prinzip nicht andere Hirnvorgänge parallel gehen als den sog. normalen psychischen Vorgängen, daß ihnen weder gröbere materielle Veränderungen der Hirnsubstanz zugrunde liegen, noch prinzipiell andersartige Stoffwechselvorgänge, Überlegungen, die wir etwa auf Grund der Möglichkeit ihrer

restlosen plötzlichen Beseitigung unter dem Einfluß suggestiver Vorgänge anstellen, berechtigt uns ohne weiteres zu dem Schlusse, in den psychogenen Dauerstörungen kein oder wenigstens kein wesentliches prädisponierendes Moment für die Entwicklung einer organischen Erkrankung anzuerkennen. Das Vorhandensein einer mit noch so groben motorischen Erscheinungen verbundenen sog. Kriegsneurose ist versicherungsrechtlich an sich irrelevant, wenn später etwa eine multiple Sklerose oder ein Hirntumor oder eine Schizophrenie zur Neurose sich hinzugesellt. Prinzipiell andere Erwägungen müssen schon Platz greifen, wenn etwa gehäufte seelische Erschütterungen, denen tiefgehende Verschiebungen des Blutvolumens innerhalb des Körpers, Blutdruckschwankungen, aber auch Stoffwechselstörungen und vorübergehende Störungen des endokrinen Gleichgewichts im weitesten Sinne folgen können, der Erkrankung vorausgegangen sind. Da wir bei den meisten der in Frage kommenden Krankheiten nicht die Möglichkeit haben, experimentelle Versuchsbedingungen zu schaffen, die uns die Wirkung derartiger Blutdruckschwankungen usw. auf den fraglichen Krankheitsprozeß veranschaulichen, tritt an die Stelle des beweisbaren Zusammenhanges das Moment der subjektiven, „gefühlsmäßigen" Überlegung. Es „erscheint" uns plausibel, daß solche gehäuften seelischen Erschütterungen bedeutungslos sind, wenn die in zentralpathogenetischer Hinsicht endogene und groborganische Erkrankung einer Hirngeschwulst zur Diskussion steht; plausibler erscheint einigen von uns die Möglichkeit eines Zusammenhanges trotz der negativen Statistik vielleicht schon, wenn es sich um eine schizophrene Erkrankung handelt, die nach gehäuften seelischen Erschütterungen in direktem zeitlichem Zusammenhang damit zum Ausdruck kommt, wobei man etwa die hypothetischen Stoffwechselanomalien, die in der Schizophreniegenese angenommen werden, zum Verständnis heranziehen könnte. Auf diesen Punkt hat bereits *Birnbaum* aufmerksam gemacht. (Ein anderer rein praktischer Grund, der uns die Anerkennung einer Dienstbeschädigung infolge starker seelischer Emotionen bei einer katatonischen Erkrankung erleichtern könnte, liegt allerdings auf einem ganz anderen Gebiet, nämlich dem, daß es sich nicht ganz selten um reaktive Situationserkrankungen katatonoiden Gepräges und nicht um „echte" endotoxische schizophrene Zerfallserkrankungen gehandelt haben kann.) Bei allen derartigen Erwägungen aber ist ein *Beweis* für oder gegen die ursächliche Bedeutung dieser oder anderer Schädigungen von niemandem zu geben. Und wenn wir trotzdem auch bei den Erkrankungen, die höchstens indirekt als Kriegsdienstbeschädigung anerkannt werden könnten, ein definitives gutachtliches Urteil gewöhnlich fällen dürfen, so beruht dies nur auf einem Kompromiß zwischen ärztlicher Erfahrung und Billigkeitsgrundsätzen, die etwa auf folgende Überlegungen zurückgehen:

Theoretisch genommen haben *alle* Erlebnisse und Einwirkungen auf den Menschen einen Einfluß auf einen Krankheitsvorgang. Das gilt für die idiotypisch vorgebildeten „Schicksalserkrankungen" vielleicht ebenso wie für die ätiologisch eindeutig bedingten Infektionskrankheiten. Die Krankheitspathogenese ist so kompliziert, daß selbst eine bessere Kenntnis der Hauptbedingungen einer Krankheit, als sie uns heute gewöhnlich möglich ist, die individuelle Krankheitsentwicklung nicht restlos erklärt. Um wieder ein Beispiel zu nennen, erwähnen wir die Paralyse. Auch wenn wir eindeutiger als heute die Bedingungen kennten, unter denen die Luesinfektion zur Paralyse führt, in welchem Maße etwaige biologische Modifikationen der Spirochäte, Behandlungsmaßnahmen usw. die spätsyphilitische Erkrankung generell heraufbeschwören, so sind trotzdem immer noch individuelle Hilfsbedingungen möglich, die im Einzelfall von ausschlaggebender Bedeutung sein könnten. Wenn wir trotzdem gutachtlich nicht alle Erlebnisse wahllos als ursächliche Faktoren in einem rein von der Praxis gebotenen, wissenschaftlich eigentlich unrichtigen Sinne, gelten lassen, so geschieht dies nur von der aprioristischen Überlegung aus, daß es Krankheitsbedingungen starker und geringer (bis unendlich geringer) Valenz geben muß. Wir stellen die Erfahrung in Rechnung, daß die durchschnittlichen militärischen Leistungen beim Gesunden keine Dauerschädigung irgendwelcher Art hervorrufen und folgern hieraus, daß diese Einflüsse auf den Organismus, wenn nicht direkt entgegengesetzte Erfahrungen bei einzelnen Erkrankungen einen anderen Standpunkt rechtfertigen, von geringer Valenz gegenüber den *obligaten* Krankheitsbedingungen sind, zumal auch das Berufsleben außerhalb der militärischen Dienstleistung schädigende, die Krankheitsauslösung fördernde Einflüsse ausgeübt haben könnte und müßte. Aus diesen Gründen nehmen wir nach einer gebotenen Konvention einen Zusammenhang zwischen Kriegseinflüssen und Nervenkrankheit im Prinzip nur unter zwei Bedingungen an:

1. Wenn Schädigungen vorgelegen haben, die nach der klinischen Erfahrung besonders häufig mit der Krankheitsauslösung oder Verschlimmerung verkuppelt sind und in einem verständlichen Zusammenhang damit stehen (klinisch-statistische Erfahrungen); hierzu gehören auch die experimentell nachprüfbaren Krankheitsbedingungen und die aus wissenschaftlich fundierten Analogieschlüssen stammenden Erwägungen.

2. Bei überdurchschnittlichen Schädigungen von einer *rein konventionell* feststellbaren Stärke auch dann, wenn keine Statistik die Häufigkeit des Zusammenhanges erweist, soweit die Denkrichtung der gegenwärtigen Forschungsepoche einen Zusammenhang möglich erscheinen läßt. Hierher gehört auch das plötzliche Auftreten endogener oder vielleicht auch nur scheinbar endogener Erkrankungen nach In-

fektionskrankheiten (Myotonisches Syndrom nach Typhus — *Lewandowsky*). Ob die Krankheit durch die Schädigung hervorgerufen oder nur provoziert wird, ist rechtlich gleichgültig. Der zweite Punkt erweist die Grenzen naturwissenschaftlicher Begründungsmöglichkeiten in der Gutachtertätigkeit, ohne selbstverständlich die eminente Wichtigkeit der Begutachtung durch erfahrene Vertreter der Fachwissenschaft diskreditieren zu wollen. Aber es scheint doch wichtig, darauf hinzuweisen, daß es auch Grenzen unseres Wissens gibt, in denen wir nicht resignieren, sondern in einem für den Rentenbewerber direkt positiven oder negativen Sinne zu begutachten berechtigt sind.

Wenden wir uns nach diesen Vorbemerkungen nunmehr an die Besprechung der Dienstbeschädigungsfrage bei der epidemischen Encephalitis! Es ist nicht meine Absicht, alle von uns begutachteten Fälle hier in extenso wiederzugeben, aber es lohnt sich aus verschiedenen Gründen, wenigstens einen Teil der Fälle von grundsätzlicher Bedeutung hier mitzuteilen.

Von klinischem Interesse ist dabei vor allem die schon angedeutete Tatsache, daß die Fälle größtenteils, sei es im Anfang, sei es selbst im weiteren Verlauf diagnostisch völlig verkannt und teils als Hysterie, teils als Katatonie, aber auch als multiple Sklerose, Neurose nach Malaria, Meningitis, Bulbärparalyse diagnostiziert waren. Von den 26[1]) Fällen, in denen die Dienstbeschädigungsfrage zur Erwägung stand, war eine solche Fehldiagnose in nicht weniger als 15 Fällen gestellt worden, meist nicht nur im Anfang, sondern zum Teil selbst von Fachärzten, bis die Kranken zur klinischen Beobachtung kamen; von den von vornherein in den Akten richtig diagnostizierten Fällen stammen die meisten Diagnosen aus der Klinik, da der Rentenantrag — natürlich ohne Befürwortung durch den Arzt — erst nach der Diagnosenstellung nach Entlassung aus der Klinik von dem in seiner Gesundheit gewöhnlich schwer geschädigten Kranken ausging. Gerade die trotz aller Aufklärungsarbeit bis in die letzte Zeit hinein stattfindende Verkennung der Encephalitis selbst von Fachärzten ist ein gewichtiger Grund zur erneuten Veröffentlichung einiger einschlägiger Beobachtungen. Denn es ist ganz klar, daß die Fehldiagnosen nicht nur für die Behandlung, sondern auch für die gutachtliche Wertung die größte Bedeutung haben. Mit der Diagnose Kriegsneurose bekommt der Kranke, der im Jahre des Unheils 1920 seinen encephalitischen Schub durchgemacht hat, Rente für eine Erkrankung, für die er eine Kriegsrente in sachlicher Beziehung nicht verdient, mag man sich auch vom Standpunkt der Menschlichkeit aus darüber freuen, daß durch die Geldentschädigung die unglücklichen Menschen vor schwerster Verelendung geschützt sind.

[1]) Jetzt 28, die Arbeit selbst stützt sich nur auf die ersten 26 Fälle.

In den Fällen aber, in denen ein Zusammenhang der Encephalitis mit dem Kriegsdienst angenommen wird, wird die Rentenzumessung, wenn man einen begehrungssüchtigen Kriegsschüttler vor sich zu sehen glaubt, zu gering ausfallen. Ebenso schwerwiegende Fehlurteile können auch bei der Annahme einer Katatonie stattfinden, wie ein Beispiel weiter unten zeigen wird.

Während wir nachher noch auf die Frage der gutachtlichen Bewertung neurotischer Erscheinungen als prädisponierendem Moment für die encephalitische Erkrankung eingehen wollen, ist eine andere Frage vorerst zu erledigen, nämlich die der Berechtigung, die chronische Encephalitis (immer handelt es sich in verständlicher Weise um ausgesprochene chronische „amyostatische" Zustände) als Folgezustand eines akuten im Felde durchgemachten Schubes der Krankheit anzuerkennen. Auf derselben Stufe wie der Frontdienst steht natürlich die Kriegsgefangenschaft. Nach unseren Erfahrungen haben wir in erheblich mehr Fällen als nach den Ausführungen *Villingers* gefolgert werden darf, die Berechtigung eines solchen Zusammenhanges anzuerkennen, und ich möchte vermuten, daß *Villinger* selbst sein damaliges etwas apodiktisch gehaltenes Urteil, daß es an der deutschen Front und in Deutschland vor dem Jahre 1918 keine Encephalitis gegeben hat, nach neueren Erfahrungen nicht mehr aufrechterhalten wird. Gewiß hat der Hauptschub der Encephalitis erst im Jahre 1920 eingesetzt, aber selbst im Innern des Deutschen Reiches sind nicht ganz vereinzelte Fälle epidemischer Encephalitis bereits lange vorher vorgekommen. Sporadische Fälle hat es bekanntlich auch außerhalb der großen Epidemien, von denen die letztabgelaufene die Nona des Jahres 1890 war, immer gegeben, wie die Erfahrungen von *Hall* u. a., auch die unter anderem Titel veröffentlichten Arbeiten von *Ulrich* usw. beweisen. Die beginnende Häufung der Fälle setzte dann nach unserer bisherigen Kenntnis im Winter 1915/16 in Rumänien ein; abgesehen von den später erfolgenden, bereits als Epidemien anzusehenden Schüben (Wien und französische Front) mehrten sich die Fälle dann auch in anderen Ländern. Woran das liegt, ist uns bei dem vielen Rätselhaften, das der Epidemiegang der Encephalitis bietet, vorläufig völlig unklar; aber die Tatsache steht fest, daß wir z. B. von den in der Provinz Hannover akut Erkrankten unter zirka 460 bisher erfaßten Fällen bereits 2 einwandfreie Fälle aus dem Jahre 1917 haben; ebenso findet sich im Material der Klinik ein Fall, der in Hessen im Jahre 1917 erkrankte; Fälle aus Leipzig sind von *Strümpell* mitgeteilt; im Jahre 1918 war die Erkrankung auch schon vor der Winterepidemie 1918/19, die besonders in Hamburg und Holstein viele Opfer forderte, in Hannover und benachbarten Gebieten gar nicht selten. Dazu wissen wir aber nun z. B. aus den Mitteilungen von *Cruchet* und seiner Mitarbeiter, daß in den Wintern 1915/16 und

1916/17 an der französischen Front ausgesprochene Epidemien auftraten, und müssen a priori voraussetzen, daß die benachbarte deutsche Front von dieser Epidemie nicht unberührt blieb. Auch die Voraussetzung, daß erst die späteren Epidemien von 1920 ab chronische Erkrankungen in gehäufter Menge hervorbrachten, kann unser gutachtliches Urteil, wenn anders ein Zusammenhang nach den Verhältnissen angenommen werden darf, nicht beeinflussen. Meine ursprüngliche Überzeugung, daß tatsächlich die schwere Epidemie des Jahres 1920 in Hinsicht auf chronische Erkrankungen besonders verhängnisvoll war, hat späteren statistischen Feststellungen gegenüber erhebliche Modifikationen insofern erlitten, als auch bei früheren und späteren Epidemien die Erkrankungen von gleicher prognostischer Verderblichkeit waren (bis vielleicht auf die letzten Epidemien des Jahres 1924). Und wenn auch quantitative Unterschiede namentlich hinsichtlich der Prognose der ersten Epidemien *(Economo)* vorliegen, so haben wir doch nicht die mindeste Berechtigung für die Annahme, daß nicht die gleichen Tendenzen zur Amyostase, wie man sich auch ihre Pathogenese vorstellen mag, wenigstens in einer Reihe von Fällen auch schon bei den ersten Epidemien vorlag.

Unter diesen Voraussetzungen wird es in einzelnen Fällen leicht sein, die Annahme zu vertreten, daß die akute Encephalitis bereits an der Front akquiriert war. Einen dieser Fälle habe ich bereits von anderen Gesichtspunkten aus an anderer Stelle veröffentlicht. Ich wiederhole ihn hier in gedrängter Kürze darum, weil es sich feststellen ließ, daß im Felde typische Symptome der Hirnstammerkrankung vorausgegangen waren, die den Zusammenhang mit der späteren Amyostase unzweideutig erscheinen lassen:

Fall 1. S., gesunder Mensch, ohne neurotische Antezedenzien. Im Jahre 1917 im Priesterwald an Fieber, Schlafsucht, Ptosis, Doppelsehen erkrankt. Keine Erholung von der Erkrankung. Während die akuten Erscheinungen zurückgehen, bleibt eine allgemeine Kränklichkeit zurück, der sich allmählich Zittern und Steifigkeit anschließen. 8 Gutachter, darunter Fachärzte, nehmen hysterisches Zittern an, bis S. im Jahre 1923 zur Beobachtung in die Klinik kommt. Typischer Parkinsonismus mit Aspontaneität, Rigidität, Ruhezittern, Salbengesicht, unaffektierter und bradyphrener Psyche.

Dieser Fall liegt so klar, daß er keiner Diskussion bedarf. Ebenso eindeutig liegt ein anderer Fall[1]), der in englischer Gefangenschaft im Jahr 1918 während der dortigen Encephalitisepidemie seine Erkrankung, die als Grippe bezeichnet war, aber in Wirklichkeit in Schlafsucht, Doppelbildern und Fieber bestand, durchgemacht hatte, von seiner Erkrankung sich nicht erholte, sondern im pseudo-neurasthenischen, vielleicht auch schon leicht amyostatischen Zustande blieb und nach einem

[1]) Veröff. bei *Dietrich:* Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 8.

Rezidiv im Jahre 1919 in schweres amyostatisches Siechtum verfiel[1]). Daß eine während des Aufenthaltes in einem Kriegsgefangenenlager ausbrechende Infektionskrankheit nach den gesetzlichen Bestimmungen als Kriegsdienstbeschädigung anerkannt wird, ist bekannt. Bedenken können höchstens entstehen, ob die Verschlimmerung, die erst nach der scheinbaren Neuerkrankung im Jahre 1919 einsetzte, noch unter den Begriff der Dienstbeschädigung fällt. Aber auch hierüber bestehen keine Zweifel. Wenn ein Encephalitiker ein echtes Rezidiv bekommt, so ist von vornherein die Wahrscheinlichkeit gegeben, daß das ursprüngliche in das Hirn eingedrungene Virus nicht vernichtet war, sondern latent persistiert und aus irgendeinem Grunde wieder aktiviert und pathogen wird. Die Feststellung, daß sich solche Rezidive scheinbar ganz spontan außerhalb aller Epidemiezeiten, ohne sonstige feststellbare Anlässe mehrfach wiederholen können, spricht in besonderem Maße für diese Annahme, auch schließlich der anatomische Befund, der uns lehrt, daß auch nach Ablauf des akuten Stadiums noch lange Zeit hindurch entzündliche Erscheinungen, die wir als Reaktion auf ein in loco anwesendes Virus auffassen, vorhanden sind. Ob diese Neuaktivation des Virus, das in den Körper als Folge einer als Kriegsdienstbeschädigung anzusehenden Infektion eingedrungen war, allein von biologischen Eigenheiten des Virus in seinem Kampf mit den Abwehrkräften des Organismus abhängt oder durch akzidentelle Schädigungen, die die Abwehrkräfte schädigen, mitbegünstigt wird, ist versicherungsrechtlich gleichgültig. Die Tatsache, daß noch pathogene Erreger von der ersten als Dienstbeschädigung anzuerkennenden Infektion im Hirn ruhen, spielt hier rechtlich die Hauptrolle. Die Annahme, daß die Rezidiverkrankung durch Virus von der ersten Infektion her hervorgerufen wird, ist durch die Feststellung, daß die Symptome der ersten Infektionskrankheit nicht abgeklungen sind, wie im vorliegenden Fall, gesteigert. Aber auch, wenn die Rezidiverkrankung durch eine Neuinfektion bedingt sein sollte, was nicht beweisbar ist, wird man in einem solchen Fall, wo noch die Krankheitserscheinungen von der ersten Infektion nicht verschwunden sind, die Berechtigung haben, die Möglichkeit einer Dispositionssteigerung für die Neuinfektion durch die organische destruierende Ersterkrankung anzuerkennen und in den Vordergrund zu stellen. Wir tun dies um so mehr, als wir die pseudo-neurasthenischen Symptome wie die chronisch amyostatischen Erscheinungen mit gutem Grund nicht als Folgeerscheinungen der akuten Encephalitis, sondern als Zeichen eines langsam fortwirkenden Krankheitsprozesses auffassen, also annehmen,

[1]) In diesem wie in anderen Fällen werden aus raumökonomischen Gründen die oft reichlichen Bescheinigungen, Krankengeschichten, Zeugenaussagen und andere Grundlagen, die uns die Berechtigung geben, die Angaben der Kranken für tatsächlich zu halten, nicht besonders aufgeführt.

daß das Organ, an dem die Neuinfektion ansetzen würde, nicht nur narbig verändert ist, sondern unter pathologischen Bedingungen arbeitet, toxische Stoffe, seien es nun lokal bedingte oder solche aus einem allgemein gestörten Stoffwechsel, die Gewebe, an denen das supponierte neu eindringende Virus ansetzt, aktuell schädigen.

Ganz andere Urteile sind dann zu fällen, wenn eine ursprüngliche in etwas encephalitisverdächtige Erkrankung *abheilt* und nun nach längerem Intervall in einem späteren Zeitpunkt, etwa während der Hauptepidemiezeit der Jahre 1920 und 1921 eine typische akute Encephalitis zum Ausbruch kommt. Wir haben einen Fall, in welchem die Ersterkrankung während der Kriegsdienstzeit eine typische und einwandfreie Encephalitis war, noch nicht zu begutachten gehabt. In einem solchen Falle wäre immer noch die Hypothese denkbar, daß die mehr oder weniger geringen Narben, die von der Ersterkrankung herrühren, die Entwicklung der Erreger begünstigen könnten. Wir halten eine solche Hypothese aber für vorläufig in der Luft schwebend und würden in einem solchen Falle viel eher annehmen, daß eine bereits von jeher bestehende, vielleicht genotypische Disposition, die wir als einen wichtigen Faktor der Erkrankungsmöglichkeit anzunehmen durchaus berechtigt sind, in dem betreffenden Falle die doppelte Erkrankung erklärt. Viel häufiger ist der in unserer Praxis wiederholt beobachtete Fall, daß die erste Erkrankung keine typische Encephalitis, sondern eine Grippe darstellte, die im Felde ja häufig genug beobachtet wurde. Solche Fälle hat auch *Villinger* mitgeteilt. Zur Illustration mögen etwa folgende Fälle dienen:

Fall 2. G. B., geboren 1882. Anamnestisch keine nervösen Antezedenzien. Dauernd im Felde. Einmal Rippenbruch durch Sturz vom Pferd. 1918 im Sommer Grippeerkrankung ohne besondere cerebralen Symptome. Erkrankung klang ohne Folgeerscheinungen ab. März 1920 typische Encephalitis („Kopfgrippe"), Fieber, Akkommodationslähmung, Kopfschmerzen, allmählich fortschreitende Amyostase.

Fall 3. R. B., geboren 1886. Früher immer gesund. Dauernd im Feld. Einmal Handschuß. Sommer 1918 „Grippe", die sich in 8tägigen Kopfschmerzen äußerte. Er war gar nicht beim Arzt, auch nicht nach Rückkehr aus dem Felde, obwohl Kopfschmerzen weiter bestanden haben sollen. Keine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit. Frühjahr 1920 Schlafsucht, 40° Fieber, Doppelsehen, nur sehr kurze Zeit bettlägerig, nahm Arbeit wieder auf, obwohl er immer schläfrig war und Kopfschmerzen zurückblieben. Seit 1923 beginnende allmählich zunehmende Amyostase.

Wir haben in diesen Fällen Dienstbeschädigung abgelehnt. Ganz vage Spekulationen über hypothetische Zusammenhänge, die zurzeit zwar keine sichere Stütze finden, aber in Zukunft vielleicht mal klarer erkannt werden könnten, dürfen ja nicht als Basis eines positiven Entscheides dienen. Generell wird unser Urteil in diesen Fragen von folgenden Überlegungen geleitet: Es ist bekanntlich auch dem geübten Fachmann häufig nicht oder schwierig möglich, eine leichte Encepha-

litis mit entzündlichen Veränderungen im Hirnstamm von einer toxischen, fälschlich nervös genannten Grippe zu trennen, selbst dann, wenn der fachkundige Arzt den akuten Krankheitsschub beobachtet. Denn die akute Encephalitis verläuft nicht immer mit typisch klassisch ausgesprochener Schlafsucht und Augenmuskellähmungen, und umgekehrt ist auch die toxische Grippe mit Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindelanfällen, die ja perakut eine pandemische Grippe einleiten können, auch Delirien, die von den encephalitischen nicht streng zu differieren brauchen, verbunden. Immerhin wird der Arzt bei Beobachtung der akuten Krankheit, wenn diagnostische Zweifel bestehen, durch die möglichst rasch auszuführende Liquoruntersuchung, durch neurologisch exakteste Prüfung (Babinski, Reflexanomalien, Flimmerzucken, Akkommodationsstörung) und besonders durch die Beachtung des postencephalitischen Nachstadiums, wenn nicht immer, so doch meist im Lauf der Zeit eine richtige Diagnose stellen. (Immer ist die Diagnose wohl nicht möglich, wie aus der Erfahrung von der nicht seltenen Entwicklung amyostatischer Encephalitiden aus wirklich ganz leichten und scheinbar unkomplizierten grippalen Erkrankungen hervorgeht). Die *nachträgliche* Beurteilung der angeblich im Felde durchgemachten Grippe ist aber in sehr vielen Fällen schlechterdings unmöglich. Es ist ja ganz selbstverständlich, daß die Krankengeschichten der Feldlazarette, soweit die Patienten überhaupt im Lazarett lagen, versagen müssen, ohne daß den damals behandelnden Ärzten ein Vorwurf gemacht werden könnte. Der Zustrom von Kranken in die Feldlazarette, der wenigstens zeitweilig gewaltig anschwoll, mußte an sich schon in vielen Fällen das Führen genauer Krankengeschichten illusorisch machen; der scheinbare Grippekranke wurde nicht gerade dem Neurologen zugeführt, und außerdem kannte ja kein Mensch die Encephalitis; niemandem war die Assoziation: grippeartige Erkrankung — Verdachtsmöglichkeit der Encephalitis — gegeben und suchte nach der Erkrankung, wie wir es tun oder bei verdächtiger Symptomatik tun sollten. Unter diesen Verhältnissen hat der positive Befund organneurologischer Veränderungen natürlich viel mehr Wert als der negative Befund oder das Fehlen entsprechender Notizen; aus diesem Grunde haben wir im Gegensatz zu *Villinger* auch keinen Zweifel, daß die Begutachtung *Jakobs*, in dessen Fall die sog. Grippe des Frühjahrs 1918 mit vorübergehender Pupillenstarre, Reflexstörungen usw. verbunden war, mit Recht zu der Annahme einer in dieser Zeit durchgemachten Encephalitis kam. Andererseits unterliegt es ebenso keinem Zweifel, daß unzählige Grippeerkrankungen an der Front mit Kopfschmerzen, Schwindel usw. nicht encephalitischer Natur vorgekommen sind. In den Fällen nun, in denen klinisch-retrospektiv aus Krankengeschichten, Zeugenangaben und Angaben des Kranken schlechterdings nicht ent-

schieden werden kann, ob die im Felde durchgemachte Grippe eine einfache toxische „Kopfgrippe" oder eine Encephalitis darstellte, kommen folgende praktische Möglichkeiten in Betracht:

1. Die mit Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit verbundene Grippe heilt ab. Jahrelang nach dieser Grippe in der Heimat stellt sich allmählich der Parkinsonismus ein. Die Annahme eines Anerkennung der Dienstbeschädigung begründenden Zusammenhanges wird als unwahrscheinlich bezeichnet. Es sind zwar Fälle bekannt, in denen der Parkinsonismus jahrelang nach dem restlos geheilten ersten Encephalitisschub zur Entwicklung kam; nach eigener Erfahrung sind aber diese Fälle selten gegenüber den Fällen, in denen das pseudo-neurasthenische Intervallstadium mehr oder weniger deutlich war, und wenn noch dazu die erste Encephalitiserkrankung ganz hypothetisch ist, erscheint es nicht gerechtfertigt, Dienstbeschädigung anzunehmen. Die Möglichkeit, daß es sich um eine amyostatische[1]) Erkrankung ganz anderer Genese, etwa bei einem älteren Individuum eine Paralysis agitans, handelt, wird nach exakter klinischer Untersuchung, z. B. nach Ausschluß aller Hirnnervenstörungen, in manchen Fällen gegeben sein. Solche gutachtlich schwierigen Fälle sind übrigens selten; in unserem Materiale fehlen sie ganz. Viel häufiger ist es, daß ein für die Begutachtung äußerst wichtiger neuer Faktor hinzukommt, nämlich die Feststellung, daß nach Rückkehr aus dem Kriege, gewöhnlich im Jahre 1920 oder 1921, eine typische Encephalitis durchgemacht wurde, wie in den beiden oben erwähnten Fällen. Hier wird das Gutachten zu einer entschiedenen Negation gelangen dürfen. Auch die in dem einen Falle aufgestellte und von keinem Zeugen gestützte Behauptung, daß seit der ganz uncharakteristischen Grippe Kopfschmerzen persistiert haben, erschüttert nicht das Gutachten, zumal diese Kopfschmerzen, die ebensogut neurotischer Natur gewesen sein können, keinerlei Beeinträchtigung der Arbeit herbeigeführt hatten.

2. Der im Felde akquirierten Grippe, die mit immerhin verdächtigen Symptomen, langdauerndem Schwindel, Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, evtl. Sehverschlechterung (!) verbunden war, folgte keine Heilung, sondern das pseudo-neurasthenische Stadium, aus welchem ohne Interferenz eines sicheren neuen akuten Encephalitisschubes das amyostatische Stadium direkt folgt; ob die dystonischen Erscheinungen schon im Felde bestanden haben oder erst in der Heimat hinzugetreten sind, ist dabei gleichgültig. Dienstbeschädigung ist in diesen Fällen anzuerkennen; es liegt auch ganz unabhängig von jeder versicherungsrechtlich-medizinischen Erwägung rein klinisch in hohem Maße die Wahrscheinlichkeit vor, daß die unklare fieberhafte Erkrankung, die die Basis

[1]) Der eingebürgerte Ausdruck „amyostatisch" wird hier gelegentlich für das dystonische Syndrom mit und ohne Tremor angewandt, obwohl dem Verf. die begrifflichen Schwächen des Ausdrucks wohl bekannt sind.

des sich typisch entwickelnden dystonischen Siechtums bildet, eine echte Encephalitis war. Schwierigkeiten macht nur die Differentialdiagnose zwischen einem pseudo-neurasthenisch-encephalitischen Dauersyndrom und einfach neurotischen bzw. psychogenen Störungen, zumal die Beurteilung auch hier sich gewöhnlich auf oft recht vage Krankengeschichtsnotizen, Zeugenaussagen, Bewertung der Angaben des Kranken selbst stützen muß. Wir haben aber doch gewöhnlich mancherlei wichtige Indizien, von denen einige hier zu nennen sind. Zunächst unterschätzen wir gewiß nicht, so unkommensurabel auch die feststellbaren Mitteilungen sind, die psychische Persönlichkeit vor der Erkrankung im Feld und nach der Erkrankung im nervösen Stadium. Wir finden unter den Kranken Personen, die nicht nur vor der Erkrankung trotz aller durchgemachten Gefechte ganz unneurotisch waren, sondern auch nachher trotz einer Masse von Beschwerden, trotz ausgesprochener Kränklichkeit immer wieder zum Dienst sich drängten und ebenso trotz notorisch erwiesener Kränklichkeit nach Rückkehr aus dem Feld mit fast überdurchschnittlich entwickeltem Arbeitsgewissen ausharrten und erst, als es wirklich nicht mehr ging, den Rentenantrag stellten. In diesen Fällen, in denen im direkten Anschluß an die fieberhafte Erkrankung die Kränklichkeitserscheinungen zurückblieben, die nur, faktisch oder scheinbar, nicht mit sinnfälligen massiven neurologischen Symptomen einhergingen, die allmählich zur Amyostase überleiteten, wird die Annahme einer psychogenen Störung ziemlich hinfällig, und man könnte höchstens erwägen, ob die der genetisch unklar gebliebenen Infektionskrankheit folgenden Symptome nicht einfache toxische Erschöpfungssymptome einer x-beliebigen Krankheit, etwa einer Grippe, waren. Aber die Erfahrung lehrt uns, daß die einfachen toxischen Restsymptome einer Grippe oder anderen Infektionskrankheit gewöhnlich doch nicht so hartnäckig sind wie die pseudo-neurasthenischen Beschwerden der Encephalitis, zumal wenn genügende Schonungszeiten eine Ausheilung dieser Folgezustände gestatteten, und die *Tatsache*, daß die Amyostase aus der diffusen Kränklichkeit herauswächst, gilt uns in solchen Fällen als genügender Beweis für die Anerkennung des Stadiums als eines pseudo-neurasthenisch-postencephalitischen.

Besonders gravierend erscheint uns in solchen Fällen die hartnäckige, der Encephalitis bekanntlich oft folgende *Schlaflosigkeit*, welche auch nach Rückkehr in die Heimat nicht schwindet und viel intensiver und auch der Behandlung weniger zugänglich sein kann als die agrypnischen Zustände, die wir auch sonst bei Kriegsteilnehmern öfters sehen, oder umgekehrt die ebenfalls hinreichend bekannte *Schläfrigkeit*, die als Dauersymptom jahrelang persistieren kann. Heftige dauernde Kopfschmerzen und echte Schwindelerscheinungen von geringer therapeutischer Beeinflußbarkeit sind dann besonders suspekt, wenn keine af-

fektiven Anomalien im Sinne der hysterischen Wehleidigkeit, der Stimmungslabilität vorliegen, wenn die Klagen darüber nur mühsam von dem der Krankheit eher indolent gegenüberstehenden Mann herausgeholt werden. Die Mattigkeit ist suspekt, wenn alle roborierenden Maßnahmen nichts helfen und Zeichen einer sonstigen Organerkrankung nicht vorliegen. Und dann sind es noch 3 Symptome, die vielfach den Verdacht einer schon vor dem ausgesprochenen Parkinsonismus langsam schleichenden Encephalitis wachrufen. Einmal ganz ungeklärte öfters rezidivierende Temperaturanstiege, die bei dem scheinbaren Neurotiker ärztlich nicht weiter beachtet werden, die nach angeblicher fieberhafter Erkältungskrankheit zurückgeblieben waren und dem ganz schleichenden parkinsonistischen Stadium vorausgingen. Zweitens die eigentümliche unaffektierte *Drangunruhe*, die das Hauptsymptom der scheinbaren „Neurose" darstellt, aber von den üblichen seelischen Grundsymptomen der Erschöpfungsneurose wie namentlich der psychogenen hysterischen Affektion differiert. Hier haben wir kein theatralisches Zurschaustellen von Klagen oder eine komplexbetonte Ängstlichkeit, keine halbzweckhafte motorische Entladung als einfühlbare Reaktion auf dysphorische Verstimmungen, sondern eine monotone Ruhelosigkeit, die das Affektleben intakt lassen oder von direkter Apathie begleitet sein kann und den automatenhaften Eindruck macht, welcher in dieser *einen* Beziehung für die elementare meist nur geringe Unruhe Vergleiche mit katatonen Impulsen erlaubt: die Besonnenheit ist bei dieser Unruhe allerdings erhalten. Es ist mir natürlich ganz klar, daß man auch ein so schwierig analysierbares Symptom, das man jetzt zwar, wo man es kennt, klinisch gut erkennen kann, aber bei unseren Gutachtenfällen, wo man das Symptom retrospektiv aus oft vagen Notizen herausschälen muß, nur mit größter Reserve beurteilen darf; im Zusammenhang mit dem übrigen Tatbestand darf aber die Drangunruhe mitverwertet werden. Drittens endlich läßt sich bei genauer Analyse der Krankengeschichtsnotizen wie der Zeugenangaben erkennen, daß doch schon auch andere *dystonische Feinsymptome* vor Entlassung aus dem Heeresdienst öfters aufgetreten waren, wie ein „gestörter", starrer oder schlaffer Gesichtsausdruck oder leichtes Zittern, Symptome, die an sich wohl zweideutig sind, aber doch, wenn später bei der fortschreitenden Amyostase die gleichen als sicher organogen erkannten Erscheinungen deutlicher zutage treten und wenn weiterhin das Fehlen der hysterischen Persönlichkeit in Rechnung gestellt wird, den reservierten Rückschluß, daß es sich um Präliminarsymptome des Parkinsonismus handelt, gestatten. Unter gleichen Bedingungen müssen auch andere Symptome, die womöglich später in der Amyostase wiederkehren und beim üblichen Kriegsneurotiker selten sind, wie Flimmern beim Sehen (Akkomodationsstörung!), periodische Störungen der Harn-

entleerung, bewertet werden, namentlich, wenn sie nicht als Teilerscheinung eines sinnfälligen somatisch-neurotischen Züchtungssyndroms zutage treten. Unter Berücksichtigung dieser Faktoren erschien es uns auch erlaubt, in einem von *Dietrich* bereits mitgeteilten Fall den Zusammenhang mit einer Kriegsdienstbeschädigung zu bejahen, obwohl die Symptome nach der anfänglichen, vielleicht unbewußt suggestiv verfälschten Anamnese erst 1920 nach einer sog. Grippe deutlich in Erscheinung getreten zu sein schienen; aber die genaue Feststellung des Tatbestandes zeigte doch, daß der gesamte Krankheitsprozeß bereits im Kriege seine Entwicklung genommen zu haben schien. War auch der Zusammenhang kein gesicherter, so waren doch Indizien genügend vorhanden, um die Wahrscheinlichkeit des Beginns der Erkrankung im Kriege im Gutachten zu betonen. Beweiskräftiger sind mehrere andere Fälle, von denen ich folgende anführe, die z. T. erst mit Schwierigkeit zu klären waren.

Fall 4. X. Z., früher immer gesund. 1890 geboren. Aktiv gedient. Von 1914—1918 im Felde. Einmal unbedeutende Verwundung. 1916 Herbst unklare fieberhafte Erkrankung an der Westfront. Er hatte Kopfschmerzen, *Schwindelanfälle*, Herzklopfen, Brustschmerzen. Als er schließlich in ein Kriegslazarett kam, wurde (warum?) Magendarmkatarrh angenommen. Durch zahlreiche Zeugen ist erwiesen, daß Z., der weiter im Felde blieb, *seit dieser Zeit* in seinem Wesen stark und auffallend verändert war. Er war erregt geworden, klagte über dauernde Schmerzen, hatte grundloses „Zucken" in den Schultern, auch immer Kopfschmerzen. Allmähliche Verschlechterung des Zustandes, dauerndes Schlaffheitsgefühl, Müdigkeit, Schweiß bei jeder Anstrengung. Kein Versuch aus dem Felde zurückzukehren oder ins Lazarett zu kommen, ebenso später keine Versuche, von Arbeit zu kommen. Ohne Interferieren akuter Erkrankung werden 1919 von Arbeitskollegen „Lähmungen" bemerkt, die das Besteigen erhöhter Plätze erschweren, dauernde Müdigkeit und „rheumatische" Schmerzen, Schlaflosigkeit. Erst als er gar nicht mehr arbeiten kann, stellt er Mai 1920 Rentenantrag (vielleicht auf Drängen Angehöriger). Encephalitisdiagnose (Amyostase) wird 1921 gestellt. Eine akute Erkrankung 1920 ist nicht feststellbar. Bei Untersuchung im Februar 1923 besteht eine schwere chron. Enc. mit Flexionshaltung, Akinese, Maske, Hypertonie, Speichelfluß; besonders starke Sprachhemmung und Aphasie, auch Ruhetremor.

Dieser Fall hat ein gutachtliches Interesse insofern, als der Kranke hier sowohl wie einem früheren Nervenarzt direkt angegeben hatte, daß erst 1919 bzw. 1920 seine Krankheitserscheinungen begonnen hätten, so daß von vornherein die Wahrscheinlichkeit größer schien, daß erst nach dem Kriege die Encephalitis zum Ausbruch gekommen war. Aber nachher wurden so viele Zeugen vernommen, die einstimmig bezeugten, daß die später zur Amyostase hinneigenden Erscheinungen unmittelbar nach der fieberhaften Erkrankung im Felde aufgetreten waren und sich langsam verschlimmert hatten, daß die Annahme dieser fieberhaften Erkrankung als die akute encephalitische Infektion um so mehr berechtigt war, als die Vermutung, daß X. Z. im Jahre 1920 einen akuten Krankheitsschub gehabt hatte, sich nicht bestätigte. Wir treffen hier auf einen gutachtlichen Faktor von größter Wichtigkeit,

das ist die *Indolenz mancher* Encephalitiker nicht nur ihrer Krankheit, sondern auch der Versorgungsangelegenheit gegenüber. Sie versuchen nicht die Entschädigungspflicht des Staates für wahre oder vermeintliche Kriegsfolgen geltend zu machen, manchmal auch wenn die Bradyphrenie nicht so hochgradig ist, daß nicht bei entsprechendem Anlaß affektive Reaktionen adäquater Stärke möglich wären, auch wenn nicht eine wirkliche echte Affektstumpfheit vorliegt. Ihr Verhalten, d. h. das Verhalten eines Teiles unserer Fälle ist direkt entgegengesetzt dem des Kriegsneurotikers. Bei einem weiteren Fall wird uns dieser Faktor noch beschäftigen. Andere Encephalitiker lassen freilich diese Gleichgültigkeit Entschädigungswünschen gegenüber vermissen, sie kämpfen um ihr Recht, auch dort, wo das Recht objektiv nicht auf ihrer Seite steht, von der verständlichen Sorge um ihre trostlose Lage geleitet; eine Rentenquerulanz und Tendenz zu Demonstrationen habe ich beim Encephalitiker bisher allerdings nicht bemerkt.

Einen weiteren Fall (5) von amyostatischer Encephalitis, die wahrscheinlich im Felde entstanden war, erwähne ich darum, weil die 1918 in Rumänien akquirierte Erkrankung, die den späteren dystonischen Erscheinungen vorausging, als *Malaria* bezeichnet war. Die Krankenblätter sind leider verlorengegangen, aber nach den Angaben des durchaus treuherzig erscheinenden Kranken äußerte sich diese „Malaria" in ganz unregelmäßigem Fieber, Kopfschmerz und Schlafsucht auch außerhalb des Fiebers, und es ist gänzlich fraglich, ob Plasmodien im Blut nachgewiesen wurden. Als feststehend konnte auch angesehen werden, daß H. seit dieser fieberhaften Erkrankung kränkelte (Schwindel, Kopfschmerzen, marodes Gefühl in den Beinen), und vor dem Eintritt der Amyostase, die bis dahin (1922) als „Hysteroneurasthenie" aufgefaßt war, keine akute fieberhafte Erkrankung durchgemacht hatte. Es könnte hier höchstens noch die Frage nach einer chronischen *Malariaencephalitis* aufgeworfen werden. Diese Annahme, die ja für die Frage nach Anerkennung der Kriegsdienstbeschädigung irrelevant wäre, ist insofern nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, als *Wilson* über einen parkinsonistischen Zustand nach Malaria berichtet. Es ist unter diesen Umständen klinisch recht bedauerlich, daß die Krankenblätter des Falles verlorengegangen sind. Bei der typischen Entwicklung der dystonischen Symptome nach dem pseudo-neurasthenischen Zwischenstadium und der ebenso typischen Syndromatik (Vorwiegen der Starre und Hypertonie über geringes Zittern, Salbengesicht, Speichelfluß) ist es mir allerdings wahrscheinlicher, daß die Erkrankung in Rumänien eine akute epidemische Encephalitis darstellt.

In einem anderen Falle (6) konnten wir ebenfalls zur Anerkennung der Kriegsdienstbeschädigung kommen. Der Kranke hatte im Jahre 1918 in Rußland eine „Grippe" durchgemacht, die sich in Kopfschmerzen

und langdauernder Mattigkeit äußerte. Es konnte sich gewiß um eine banale Grippe gehandelt haben, aber es setzte im Anschluß an die Erkrankung eine Wesensänderung ein, die eine eigentümliche *Apathie* des vorher frischen, rede- und arbeitslustigen Mannes, Nachlässigkeit, Verlangsamung der Bewegungen beim Arbeiten hervorrief, daneben auch Kopfschmerzen und monotone, nicht hypochondrisch verwertete Klagen über Gliederreißen. Gelegentlich auch Klagen über Doppelbilder, die vom Arzt auf eine Netzhautablösung zurückgeführt wurden. Eine akute Erkrankung nach dem Kriege ließ sich in keiner Weise feststellen. Allmählich entwickelte sich die Amyostase, die im Jahre 1922 zur Arbeitsunfähigkeit führte. Erst dann erfolgte Rentenantrag. Die Erkrankung war bis zur Begutachtung durch uns (Januar 1924) als Neurasthenie bzw. *Katatonie* bezeichnet worden. Syndrom: Besonnenheit, Fehlen aller schizophrenen Merkmale, starke Akinese, zeitweilig leichtes Zittern, mimische Starre, reflektorische Hypertonie, Verlust der assoziierten Bewegungen, Konvergenzschwäche, Salbengesicht, Speichelfluß. Der Beweis für die encephalitische Natur der infektiösen Erkrankung des Jahres 1918 ist nicht zu erbringen; die Entwicklung der Symptome macht die Diagnose Encephalitis in dieser Zeit wenigstens in dem Maße wahrscheinlich, daß sie versicherungsrechtlich anerkannt werden muß.

Endlich teilen wir in dieser ersten Gruppe einen Fall mit, in dem eine neue gutachtliche Komplikation dadurch gegeben war, daß ein Encephalitisschub im Jahre 1920 als tatsächlich anerkannt werden mußte und umgekehrt eine encephalitisverdächtige Erkrankung während des Heeresdienstes nicht erwiesen war. Also Tatsachen, die von vornherein genügend gegen die Anerkennung der Dienstbeschädigung zu sprechen schienen. Und dennoch ergibt eine nähere Kenntnis des Falles, daß eine glatte Ablehnung der Dienstbeschädigung ein Fehlurteil bedeuten würde. Es handelt sich um ein Aktengutachten aus der letzten Zeit, in dem wir unser Urteil nur mit größter Reserve ausgesprochen haben, teilen den Fall aber wegen seiner Wichtigkeit hier mit:

Fall 6. K. W., ursprünglich ganz gesund, 1893 geboren, hat den Krieg von Anfang bis Ende mitgemacht, mehrfache unerhebliche Verwundungen und Verschüttungen erlitten, geriet am Ende des Krieges noch in englische Gefangenschaft, kam Oktober 1919 nach Hause zurück. Im März 1920 machte er eine fieberhafte Erkrankung mit Delirien in M. durch, worüber Krankengeschichtsnotizen leider nicht vorliegen. 1 Monat später stellt der Nervenarzt X. in Y. Erscheinungen von Encephalitis fest, die im wesentlichen dem *amyostatischen* Syndrom angehören: mimische Starre, Salbengesicht, Störungen beim Schlucken, Muskelsteifigkeit im linken Arm und Bein, außerdem Lähmungserscheinungen im Facialis. W. stellt später Rentenansprüche und führt sein Leiden nur auf die Anstrengungen des Dienstes und Strapazen in der Kriegsgefangenschaft zurück; er mußte den Winter über auf kalter Erde mit einer dünnen Decke liegen usw. Eine Besserung der amyostatischen Erscheinungen ist zunächst vielleicht anzunehmen. Ein Gutachter

findet August 1920 außer einer peripheren Facialislähmung unsicheren Gang, zeitweises Schütteln der Hände, sonst keine neurologischen Symptome, er nimmt einen mäßigen Grad von „Hysteroneurasthenie" an; keine Erwerbsminderung. Dezember 1921 findet ein anderer Gutachter sichere Encephalitissymptome: Bewegungsarmut, regungsloses Dasitzen auf dem Stuhl, Verlangsamung der Bewegungen, kataleptische Erscheinungen, reflektorische Pupillenträgheit, leichte Facialisparese, Fehlen des Tricepsreflexes usw. D. B. abgelehnt, weil die Erkrankung auf die akute Encephalitis im März 1920 zurückgeführt wird. Gegen ablehnenden Rentenbescheid wird Einspruch erhoben. Ein neuer Gutachter führt in einem Gutachten aus, daß jetzt wohl eine „organische Hirnerkrankung" anzunehmen sei; ob das Encephalitis sei, stehe nicht fest; aber auch wenn eine Gehirnentzündung vorgelegen habe, so sei auch anzunehmen, daß schon vor der letzten Erkrankung die Anfänge vorhanden gewesen seien und durch fieberhafte Erkrankung nur verstärkt worden seien. Zahlreiche Zeugen wurden nun erst kürzlich (Sommer 1924) vernommen. Übereinstimmend geben alle Bekannten W.s zum Teil mit Details an, daß W. vor dem Kriege ein lustiger und energischer junger Mann war, gleich nach der Rückkehr aus der Gefangenschaft durch Apathie, Verlangsamung der Bewegungen und des Gedankenablaufs auffiel. So sagt u. a. ein Bureaugehilfe Ma. aus: „Als W. aus Gefangenschaft zurückkehrte, fiel er gleich durch seinen starren Blick und seine langsamen Bewegungen auf. In der Zeit von Weihnachten 1919 bis Mai 1920 war ich mit W. zusammen in M. bei der Abwicklungsstelle eines Regiments; W. wurde täglich ‚wankelmütiger'. Er ging in jeden Laden ohne etwas kaufen zu wollen; sein fester Charakter verließ ihn, bis er schließlich krank ins Krankenhaus geschafft werden mußte." Ein anderer Zeuge bekundet, daß W. kurz nach Rückkehr aus Gefangenschaft (anscheinend bevor er nach M. ging) durch schleppende Sprache und Trübung des Blickes auffiel. Er gab nie sofort Auskunft, sondern erst nach geraumer Zeit und in leisem Ton. Er richtete selbst keine Fragen an einen. Wenn man sich verabschiedet hatte, ging er *mit nach vorn gebeugtem Kopf, beide Arme hingen schlaff am Körper, er machte ganz kurze Schritte.* — W.s Zustand hat sich jetzt so verschlimmert, daß er ganz hilflos sein soll.

Die Schwierigkeit der Begutachtung in diesem Fall liegt also darin, daß einerseits von einer akuten Erkrankung an Encephalitis in der Gefangenschaft nichts bekannt ist (allerdings geht aus keinem Gutachten hervor, ob er jemals vom Arzt nach einer grippeartigen Erkrankung in Gefangenschaft gefragt worden ist) und daß er mit Wahrscheinlichkeit einen encephalitischen Schub im Frühjahr 1920 durchgemacht hat, andererseits aber bereits nach Rückkehr aus der Gefangenschaft *vor* dem Krankheitsschub 1920 Krankheitserscheinungen bestanden haben sollen, die nur als dystonische bezeichnet werden können. Die Schilderung der Symptome ist eine um so frappantere, wenn man bedenkt, daß sie von ärztlich nicht geschulten Laien abgegeben wurde. Daran ist kein Zweifel, daß die Schilderung keine vulgären kriegsneurotischen, sondern organisch-amyostatische Erscheinungen zum Ausdruck bringt, die allein auf einer Beobachtung derartiger Symptome beruhen, nicht aus der Phantasie dieser Zeugen geschöpft sein können. Nur darüber ist ein Zweifel möglich, ob die Beobachtungen bereits wirklich, wie zahlreiche Zeugen z. T. ganz exakt angeben, vor der Encephalitisattacke 1920 gemacht oder aus Gefälligkeit „umdatiert" wurden. Die

Glaubwürdigkeit der Zeugen einzutaxieren ist nicht Sache des Gutachters; das Gericht hat die Möglichkeit, die Zeugen noch nachträglich zu vereidigen, was auch vom Sachverständigen empfohlen wurde, und danach den Sachverhalt einzuschätzen. Bleiben die Zeugen auch nach Beeidigung bei ihrer Angabe[1]), nimmt das Gericht die Glaubwürdigkeit der Zeugen als sicher an, dann hat auch der Gutachter nicht die Möglichkeit, die Kriegsdienstbeschädigung abzulehnen. Er hat danach von dem Standpunkt auszugehen, daß oder zum mindesten als ob amyostatische Erscheinungen bereits vor dem dann nur als Rezidiv anzusehenden Encephalitisschube 1920 bestanden haben; er wird sich in einem solchen Falle mit der Erwägung abfinden müssen, daß er nicht ganz selten auch sonst amyostatische Encephalitiden findet, in denen der akute Krankheitsschub so leicht war, daß er nicht mehr festgestellt werden kann, und wird weiter die erwähnte *Indolenz* des Encephalitikers in Rechnung stellen, der zum mindesten dann, wenn man ihn nicht mit Fragen direkt auf das Erlebnis hinstößt, die Erinnerung an eine vielleicht nur leichte grippeartige encephalitische Erkrankung, der die chronische Erkrankung langsam folgte, nicht mehr reproduziert. Wir erleben es ja immer wieder, daß in Rentenfragen wie in anderen Fragen der persönlichen Fürsorge die Encephalitiker sich gerade umgekehrt wie etwa die Neurotiker verhalten. Die Angehörigen sind es, welche mit Energie das Rentenverfahren betreiben, der Kranke selbst steht dem Verfahren äußerst gleichgültig gegenüber; er äußert, sobald er amyostatisch wird, spontan nichts mehr über Erlebnisse, die seiner wirtschaftlichen Förderung günstig sein könnten. Wenn nun die Angehörigen die treibenden Kräfte im Rentenverfahren sind und, da sie von der Genese der Krankheitserscheinungen des Rentenbewerbers nichts wissen, vom Kranken selbst immer nur Anstrengungen und Aufregungen und andere Erlebnisse zu erfahren suchen, die nach der laienmäßigen Anschauung „Nervenleiden" hervorrufen können, dann ist es schon möglich, daß eine leichte Infektionskrankheit, die tatsächlich als „Ursache" der Krankheit zu gelten hat, im Dunkel der Vergessenheit und die Entwicklung der chronisch encephalitischen Krankheitserscheinungen unklar bleibt. Diese Möglichkeit nehmen wir auch bei W. an, wenn die Zeugenangaben als echt anzuerkennen sind, zumal die Zahl der Encephalitisfälle in England im Jahre 1919 nicht gering war; auch in Gefangenenlagern kamen erwiesene Fälle vor. Versicherungsrechtlich scheint mir dieser Fall daher vom Gutachter ein eindeutiges Urteil zuzulassen; wissenschaftlich ist der Zusammenhang hier allerdings weniger klar als andere vorher von mir erwähnte.

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Zahlreiche vereidigte Zeugen haben nunmehr mit Bestimmtheit angegeben, daß die — eingehend geschilderten — Krankheitserscheinungen bereits bei Rückkehr des W. aus Gefangenschaft bestanden.

Die mitgeteilten Fälle lehren, daß häufiger als bisher angenommen wurde, die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges der chronischen Encephalitis mit einer akut im Felde entstandenen encephalitischen Erkrankung vorliegt. Ich übergehe einige weitere Fälle, die ähnlich liegen. Natürlich habe ich auch einzelne Fälle gesehen, in denen das Tatsachenmaterial nicht ausreicht, um eine sichere Entscheidung über die angeblich im Felde durchgemachten Erkrankungen zu fällen, und in denen ein non liquet ausgestellt werden mußte. Die Veröffentlichung der anscheinend positiven Fälle entspringt gleichzeitig dem Wunsch, zu erfahren, ob ähnliche Beobachtungen auch von anderer Seite gemacht worden sind. Die Feststellung, wie oft akute Encephalitiden bereits an der Front vorgekommen sind, ihre geographische und zeitliche Verbreitung, die Art der Erscheinungen des ersten encephalitischen Anfalles hat ja nicht nur versicherungsrechtliches, sondern auch erhebliches klinisches und epidemiologisches Interesse. Vielleicht läßt sich doch feststellen, ob an der Westfront, etwa im Winter 1916/17, gerade in der Gegend von Nancy und Toul auch auf deutscher Seite besonders viele Fälle bekannt geworden sind, an derselben Stelle, wo die bekannt gewordene französische Epidemie sich abspielte. In dieser Hinsicht ist es vielleicht nicht uninteressant, daß der eine sicher positive Fall Anfang 1917 im Priesterwalde erkrankt ist. Wir sind über die Epidemiologie der Encephalitis im ganzen noch so wenig unterrichtet, daß jede Möglichkeit, die bisher vorhandenen Lücken auszufüllen, benutzt werden sollte.

Bei der Frage nach dem Zusammenhang der chronischen Encephalitis mit einer im Kriege bereits entstandenen akuten Encephalitis spielen die in der Einleitung erwähnten Probleme über die Bedeutung der Hilfsbedingungen in der Entstehung von Krankheiten, deren Hauptursache auf anderen Faktoren beruht, keine Rolle. Diese Probleme kommen für uns dann jedoch in Frage, wenn einwandfrei der Nachweis zu führen ist, daß die akute Encephalitis erst nach dem Kriege zum Ausbruch gekommen war, und nunmehr irgendwelche anderen schon vor der Erkrankung bestehenden Leiden die Entwicklung der Encephalitis begünstigt haben sollen. Dabei ist in Wirklichkeit für den Kranken und auch sehr häufig für die Gutachter, die vor uns den Fall zu beurteilen hatten, nicht die Differenzierung der Leiden gegeben, sondern oft genug hatten Kranke und Arzt die Überzeugung eines einheitlichen Leidens, eines nervösen Kriegsleidens, das sich allmählich gesteigert hatte, und erst in der Klinik konnte der Irrtum aufgeklärt werden. Die zahlreichen Begutachtungen, welche diese Frage behandeln, haben daher wiederum klinisches wie versicherungsrechtliches Interesse. Die klinischen Erscheinungen sind dabei generell nicht besonders zu behandeln. Die Encephalitiserscheinungen waren in den Fällen, von

denen ich nachher einige mitteilen will, oft so ausgesprochen und typisch, daß eine Verwechslung gar nicht möglich war. Einzelne schwieriger liegende Fälle werden besonders behandelt werden. Es ließ sich auch ohne Schwierigkeit bei entsprechenden Nachforschungen der Nachweis erbringen, daß die akute Encephalitis erst nach Rückkehr aus dem Felde den Rentenbewerber befallen hatte. Ebenso machte die Feststellung keine Schwierigkeiten, daß das Leiden, welches vor der Encephalitis bestanden hatte, ein ganz anderes war. Es handelte sich entweder um eine der üblichen Formen der psychogenen Kriegsneurose oder auch eine tatsächliche leichte restierende Erschöpfungsneurose aus dem Krieg. Massive seelische oder motorische hysterische Erscheinungen lagen eigentlich seltener zugrunde. Es handelte sich im allgemeinen nicht um Kranke, welche hohe Rente für die Neurose bezogen, und die neurotischen Kriegsfolgen wurden z. T. erst aus der Erinnerung herausgeholt, als die encephalitischen amyostatischen oder präamyostatischen Beschwerden die Erwerbsfähigkeit des Kranken tatsächlich zu behindern anfingen. In anderen Fällen waren es auch Kriegsverletzungen, deren Folgeerscheinungen durch die Encephalitis kompliziert wurden, und es fragte sich dann, ob man einen Zusammenhang zwischen den Kriegsverletzungen und der Encephalitis konstruieren durfte.

Die versicherungsrechtliche Frage des Zusammenhanges zwischen Kriegsleiden und der späteren Encephalitis ist nach unserer Ansicht mit genügender Eindeutigkeit zu lösen. In der Hauptsache haben wir die Frage zu entscheiden, ob die mehr oder weniger ausgesprochene *neurotische* Erkrankung als dispositionssteigernder Faktor für die encephalitische Erkrankung anerkannt werden darf. Wir haben uns in allen Fällen, in denen diese Frage zu erledigen war, durchaus negierend verhalten. Dabei lassen wir den dogmatischen Standpunkt, daß eine Neurose mit Bestimmtheit keinen erleichternden Einfluß auf die Infektion durch das Encephalitisvirus haben *kann*, ganz außer Betracht. Theoretisch wäre eine solche Möglichkeit nicht ganz außer Betracht zu ziehen; in der praktischen sozialen Bewertung der Neurose werden wir allein schon von dem Standpunkt ausgehen müssen, daß zwischen den sog. funktionellen Vorgängen der psychogenen Erkrankung und den irgendwie organisch verankerten Minderwertigkeiten der Anlage zu einer Infektionskrankheit kein innerer Zusammenhang besteht. Ich verweise dabei auf das, was ich früher gesagt habe, daß den psychogenen Vorgängen im Grunde genommen nicht wesentlich andere physiologische Hirnvorgänge und materielle Veränderungen der Hirnsubstanz entsprechen als den sog. normalen Vorgängen. Die drastische Manifestation mancher psychogener Störungen nach außen hin ist dabei völlig gleichgültig. Wenn auch gewiß vorausgesetzt werden kann, daß etwa einem hysterischen Krampfzustand quantitativ stärkere Dissimilations-

prozesse entsprechen, als einem ruhigen motorischen Geschehen, so handelt es sich doch auch da um Vorgänge, die eben nicht zu einer Dauerveränderung der Hirnmaterie führen; dem vermehrten Abbau folgt schnell der das Stoffwechselgleichgewicht herbeiführende Anbau. Da wir abgesehen von diesen theoretischen Überlegungen beachten, daß die Encephalitis in den Hauptepidemiezeiten scheinbar wahllos Gesunde und Kranke, Kriegsteilnehmer und nicht am Kriege beteiligte Personen, Völker, die unter den Kriegsjahren gelitten hatten und Völker, die von den Entbehrungen des Krieges völlig verschont geblieben waren, befallen hat, so ist es wohl verständlich, warum wir einer Kriegsneurose keinen entschädigungsbegründenden Einfluß auf die Entstehung der Encephalitis zubilligen, selbst wenn die krassesten hysterischen Entladungen der Encephalititis vorangegangen sein sollten. Gewiß haben manche Autoren den Standpunkt vertreten, daß die Encephalitis besonders gern bei Psychopathen zum Ausbruch kommt. Ich halte diese Annahme, wie ich mehrfach betont habe, für irrtümlich. Ich hoffe, in einiger Zeit an einem größeren Material konstitutionell genau durchforschter Fälle zeigen zu können, daß nicht nur Neuro- oder Psychopathen bei Encephalitikern nicht häufiger sind, als auch bei anderen Menschen, und daß ebenso die Heredität des Encephalitikers sich hier von der anderer Menschen nicht unterscheidet, sondern daß das geheimnisvolle Dunkel, welches über der auch m. E. bestimmt anzunehmenden Encephalitis-Disposition haftet, anscheinend überhaupt nicht mit Sicherheit in morphologischen Merkmalen irgendwelcher Art, erst recht nicht in funktionellen nervösen Stigmen zum Ausdruck kommt. Aber selbst wenn die Ansicht zutreffend wäre, daß die Encephalitis besonders häufig bei Psychopathen auftritt, so ist der Zusammenhang in einem solchen Falle doch nur so zu verstehen, daß die psychopathische Konstitution ein Kriterium darstellt für eine Minderwertigkeit des Gehirns, welche die Infektion durch das Encephalitisvirus erleichtert. Hieraus läßt sich aber gewiß nicht der Schluß ziehen, daß nun auch eine psychogene Reaktion, die auf dem Boden der gleichen minderwertigen Anlage erwachsen ist, ihrerseits wieder die Disposition zur Infektionskrankheit steigern würde. Etwas schwieriger muß die Entscheidung fallen, wenn nicht eine psychogene Erkrankung der Encephalitis vorausgegangen ist, sondern zur Zeit der Infektion noch ein echter Erschöpfungszustand, der sich womöglich noch in Körpergewichtssturz, Blutarmut und anderen organischen Veränderungen äußert, besteht. Die Veränderungen liegen hier insofern anders als bei den psychogenen Erkrankungen, als wir bei den echten Erschöpfungsneurosen in Übereinstimmung mit *Cramer* u. a. auch einen tatsächlich veränderten Stoffwechsel der nervösen Substanz, eine ungenügende Assimilationsfähigkeit, annehmen dürfen, daß in vielen derartiger Fälle auch das endo-

krine Gleichgewicht verschoben ist und tatsächlich infolgedessen die Widerstandsfähigkeit gegen exogene Schädigungen herabgesetzt sein kann. In solchen Fällen ist eine generelle Entscheidung über die Berechtigung, Kriegsdienstbeschädigung anzunehmen, nicht mehr vorhanden. Offenbar müssen unsere Entscheide hier von Fall zu Fall wechseln und von Überlegungen abhängig sein, die nicht mehr mit Sicherheit wissenschaftlich beweiskräftig sind. Ich würde in einem solchen Falle Dienstbeschädigung nur dann anerkennen, wenn zur Zeit der Infektion noch ein tatsächlich schwerer Erschöpfungszustand, der in der Körpergewichtskurve, der tatsächlichen Leistungsfähigkeit nach Abzug etwaiger psychogener Momente usw. zum Ausdruck kommt, besteht. Die Feststellung, daß vor der Erkrankung noch banale nervöse Symptome, wie lebhaftere Reflexe oder vasomotorische Übererregbarkeit, bestanden haben, genügt natürlich nicht zur Anerkennung eines solchen Erschöpfungszustandes. Überhaupt würde in diesen Fällen der Einfluß eines einfachen Erschöpfungszustandes auf die Entstehung einer Encephalitis von vornherein nur dann anerkannt werden können, wenn das Intervall zwischen den Erlebnissen, die die schwere Erschöpfung hervorgerufen haben, und der Encephalitis ein kurzes war, also überhaupt nur in den Fällen, in denen die Encephalitis bei wirklich hochgradig erschöpft heimkehrenden Soldaten wenige Monate nach Heimkehr aus dem Feld oder einer Kriegsgefangenschaft zum Ausbruch gekommen war. Wir haben in unserem Material keinen einzigen Fall, in welchem diese Bedingungen vorgelegen hätten.

Ich lasse nun einige Fälle folgen, in denen Kriegsdienstbeschädigung abgelehnt werden mußte:

Fall 7. G. W., geboren 1882, vor dem Kriege angeblich völlig gesund, erkrankt am 22. April 1920 mit akuter, choreatischer Encephalitis und Delirien, im Anschluß daran poliomyelitische Muskelatrophie im rechten Arm. Kurz darauf Aufnahme in der Klinik. Er gab damals in eingehender Anamnese an, daß er immer gesund war und er im Felde alles gesund ohne Krankheit überstanden habe. Er hat auch bis zu der Erkrankung an Encephalitis immer regelmäßig gearbeitet und soll nur Kameraden angegeben haben, daß er im Kriege ein angeschwollenes Bein und einen angeschwollenen Arm hatte. Während die Encephalitiserscheinungen zuerst zurückgingen, blieben doch erhebliche Schwäche und Zittern zurück. Seit 1923 entwickelte sich das amyostatische Stadium, das jetzt zu einer schweren Akinese und Hypertonie geführt hat und den Kranken völlig arbeitsunfähig macht. Bereits am 12. VIII. 1920 hat W. Antrag auf Militärrente gestellt. Der Antrag wird erst zurückgewiesen, im Juli 1924 wird dann W. uns zur Begutachtung überwiesen. Die Ehefrau hat nach dem Ausbruch der Encephalitis angegeben, daß ihr Mann während des Krieges völlig mit den Nerven heruntergekommen sei. Er habe starke Schwellungen der Beine gehabt, die darauf zurückzuführen seien, daß W. auf dem Rücktransport durch Ungarn 14 Tage lang die Stiefel und seine sonstige Kleidung nicht vom Körper ziehen konnte. Seit dieser Zeit hätte er bei jedem Witterungswechsel Beschwerden gehabt. Im Juni 1924 erfolgt dann die unkontrollierbare Behauptung, daß er schon während des Krieges in der Ukraine am rechten Bein gelitten habe, das Bein sei infolge der großen Märsche manchmal wie gelähmt ge-

wesen. Auf der Fahrt durch Ungarn habe sich das Leiden verschlimmert, nicht nur das rechte Bein, sondern auch der rechte Arm seien angeschwollen gewesen.

Wir haben hier einen Fall vor uns, in welchem die heutige chronische Encephalitis die Folge einer einwandfreien akuten Encephalitis aus dem Jahre 1920 war. Es liegt nicht der geringste Grund vor, die nunmehr behaupteten Krankheitserscheinungen, die bereits vor der Encephalitis bestanden haben, mit dem jetzigen Leiden in Verbindung zu bringen. Wenn die Behauptungen W.s über Schwellungen der Beine und Lahmheitsgefühl im rechten Arm wirklich zutreffend sind, so hat es sich um Symptome gehandelt, die mit der Encephalitis nichts zu tun haben. Die behaupteten Ödeme sind wohl die einfache Folge von Stauungserscheinungen der Beine infolge von Überlastung durch allzu lange Märsche und von Druck; niemals hat eine grippe- oder encephalitisverdächtige Krankheit bestanden. Die Behauptung der Ehefrau, daß ihr Mann nach dem Kriege mit den Nerven herunter war, kann von dem Kranken selbst nicht irgendwie gestützt werden. Eine eigentliche Kriegsneurose hat offenbar gar nicht vorgelegen. Natürlich ist es möglich, daß wie bei vielen Kriegsteilnehmern aus dem Kriege eine gewisse Erschöpfung bestand, aber es ist nicht der mindeste Grund zu der Annahme vorhanden, daß die Erschöpfung noch zur Zeit der Erkrankung irgendwie manifest war.

Fall 8. E. C., 1881 geboren, Oktober 1916 ins Feld gekommen, Krankengeschichten liegen nicht vor. Eine Grippe oder grippeartige Erkrankung hat C. im Felde nicht durchgemacht. Vom Arzt und Vorgesetzten wird ihm bescheinigt, daß C. nach Rückkehr aus dem Felde nervöse Störungen hatte, öfters über Kopfschmerzen klagte und etwas aufgeregt erschien. Er meint, er habe im Felde einen Knacks bekommen. Weiterhin wird plausibel gemacht, daß C. im September 1917 verschüttet, angeblich bewußtlos war. Er wurde schon damals, da eine Verwendung in der Front unmöglich war, zum Regiments-Stab kommandiert und dort an einem Posten verwandt, der ihm keine weiteren Aufregungen brachte. Rentenantrag wird zunächst nach Rückkehr aus dem Felde nicht gestellt. C. arbeitet als Waldarbeiter zunächst wie vorher. März 1920 Erkrankung an Encephalitis (Pseudoappendicitis-Symptome), Fieber bis 40°. Aufnahme in der Klinik im Juni 1920. Gab damals schon an, daß er seit einer Granatverschüttung aufgeregt sei, daß ihn jede Kleinigkeit ärgere. Bei der Beobachtung im Juni 1920 psychisch unhysterisch; rhythmische Zuckungen im linken Bein, leichte Fixations-Contractur der Beine, einige neuralgische Erscheinungen. Zunächst tritt eine erhebliche Besserung ein, aber seit 1922 kommt es zu einer Verschlimmerung. Es entwickelt sich zunächst das Syndrom der Dystrophia adiposogenitalis. Später stellt sich eine fortschreitende chronische Amyostase mit einer erheblichen Rigidität ein. C. ist jetzt vollkommen erwerbsunfähig. C. bekommt wegen einer von anderer Seite anerkannten neben den encephalitischen Symptomen bestehenden Kriegsneurose 20% Rente. Es besteht wegen der Anerkennung der jetzigen Erwerbsunfähigkeit als K. D. B. ein langer Rentenkampf, der dadurch untersützt wird, daß der Hausarzt C.s sein Gesuch in der Annahme unterstützt, daß die Kriegsneurose prädisponierend für die encephalitische Erkrankung gewesen sei.

Nach den Vorbemerkungen, die ich vorher gemacht habe, brauche ich meine ablehnende Stellung in der Kriegsdienstbeschädigungsfrage

dieses Falles nicht weiter zu begründen. So sehr man auch mit der Notlage des Kranken Mitleid haben muß, so ist es dennoch für uns als Gutachter gänzlich unangebracht, humanen Gefühlen folgend, anders zu entscheiden, als es die wissenschaftliche Überlegung erfordert. Bedauerlich ist es allerdings, daß es in diesen Fällen, in denen wirklich ein trostloser wirtschaftlicher Verfall vorliegt, nicht mehr wie früher möglich ist, bei entschädigungswürdigen Personen, die noch dazu tatsächlich jahrelang im Kriege gewesen waren, auf dem Gnadenwege Renten auch dann zu geben, wenn eine Kriegsdienstbeschädigung nicht vorliegt. Es sollte doch erwogen werden, ob die Wiedereinführung solcher Gnadenrenten nicht auch in einem verarmten Staate möglich ist.

Von klinischem Interesse ist folgender Fall:

Fall 9. F. E., 1888 geboren, Lokomotivheizer, hat aktiv gedient, im Felde an einer Leber- und Gallenblasenschwellung erkrankt, vielleicht eine infektiöse Darmerkrankung, soweit man den Akten entnehmen kann. Diese Erkrankung heilt jedenfalls ab. Weitere Krankengeschichten aus der Kriegszeit liegen nicht vor. E. stellt im April 1920 Anspruch auf Versorgung mit der Behauptung, sich im Felde durch Anstrengungen und Aufregungen eine Nervenschwäche zugezogen zu haben. E. wurde dann von den verschiedensten Ärzten, dabei mehrfach von Fachärzten untersucht. Es ergibt sich aus der Anamnese, daß E. einer von den Fällen ist, in denen einmal wirklich eine konstitutionelle Neuropathie besteht. Ein Bruder hat Selbstmord begangen, eine Schwester ist an Veitstanz gestorben. Er selber soll schon in der Lehrzeit Schwindelanfälle bekommen haben. Er hat im Felde eine „Verschüttung" erlitten, in deren Abschluß er vorübergehend Sprachlähmung und wahrscheinlich andere rein psychogene Störungen hatte. Mit Sicherheit ergibt sich weiterhin, daß E. nach der Entlassung aus dem Heeresdienst im Februar 1919 an Hinterkopfschmerzen akut erkrankte, zunächst weiterarbeitete, dann aber, angeblich nach einer Aufregung, an hohem Fieber mit Delirien und vorübergehenden Sehstörungen erkrankte. Dann sah E. alles verschwommen und doppelt. Im Anschluß hieran blieb eine starke Unruhe im ganzen Körper mit starkem Müdigkeitsgefühl und Speichelfluß zurück. E. wälzte sich in der Nacht ruhelos herum. Er wurde von einem Nervenarzt mit Elektrisieren behandelt. Bei der damaligen ärztlichen Untersuchung im Jahre 1919 zeigte E. bereits einen maskenhaften Gesichtsausdruck, eigentümliche steife Körperhaltung, vorsichtige Bewegungen, und zeitweilieg ergießt sich ein Strom von Speichel aus seinem Mund. Er hat ticartige Zuckungen und Vibrieren der Oberlippe. Die Diagnose wird auf *Hysterie* gestellt. Erwerbsminderung unter 10%. Am 1. Mai 1920 wird E. wiederum mit der Diagnose Hysterie in einem Lazarett aufgenommen. Er klagte über Doppelbilder, Aufgeregtheit und zeigte auch zeitweiliges Zucken der Oberlippe bei der Untersuchung. Ein Gutachten vom 30. September 1920 führt wieder aus, daß E. an hysterischen Krankheitserscheinungen leidet, die durch die Strapazen und Anstrengungen des Krieges ungünstig beeinflußt wären. Es wird dem E. eine Rente von 20% zugesprochen. Im Oktober 1920 wird die Diagnose auf angeborene Unterwertigkeit der Nerven (Psychopathie) und Nervenerschöpfung gestellt. Im Juli 1921 stellt ein Nervenarzt ständigen Speichelfluß, Schielstellung der Augen, sehr geringe Pupillenreaktion, feinschlägiges Zittern des rechten Armes, Steifhaltung der rechten Hand und der rechten Finger fest. Er stellt danach die Diagnose auf *konstitutionelle Psychopathie* und empfiehlt eine energische Behandlung in einer geschlossenen Anstalt. Erst am 7. September 1921 stellt ein anderer Nervenarzt

die Diagnose auf eine organische Gehirnerkrankung und erst von einem dritten Nervenarzt wird dann die richtige Diagnose Encephalitis Ende September 1921 gestellt. Es bestanden damals ganz typische Erscheinungen, wie nach vorn geneigte Körperhaltung, Beugestellung der Arme, Pupillenträgheit, starke Rigidität der Hals- und Rückenmuskulatur, dauernde myoklonische Zuckungen der Oberlippenmuskulatur, starrer Gesichtsausdruck, dauernder Speichelfluß, Strabismus infolge von Augenmuskellähmungen, Bradykinese usw.

Wir hatten in diesem Falle ein Obergutachten zu erstatten und konnten, wie der voruntersuchende Fachkollege, der als Erster die richtige Diagnose gestellt hat, die Dienstbeschädigung ohne Schwierigkeit verneinen, da E. im Februar 1919 eine recht einwandfreie akute Encephalitis durchgemacht hatte. Daß wir den neurotischen Symptomen in der Entstehung der Encephalitis keine Bedeutung beimessen, geht aus unseren früheren Bemerkungen hervor. Höchstens war die Frage aufzuwerfen, ob der im Felde durchgemachten mit Ikterus verbundenen Leberaffektion ein prädisponierender Einfluß auf die Entstehung der Encephalitis zuerkannt werden durfte. Ich möchte meinen früher dargelegten Standpunkt, daß die im chronischen Stadium der Encephalitis nachweisbare Leberfunktionsstörung für die Pathogenese dieses Stadiums größere Beachtung, als dieses bisher geschieht, verdienen, auch weiterhin aufrechterhalten, wenn ich auch, wie schon früher betont, keineswegs behaupte, daß diese Leberfunktionsstörung *die* Ursache der chronischen Erkrankungen ist. Ebenso ist uns jetzt ja genugsam bekannt, daß akute Leberläsionen stärkeren Grades auch schwere akute Gehirnschädigungen teilweise entzündlichen Charakters herbeiführen können (*A. Fuchs* und *Pollack*, *Kirschbaum* usw.). Wir wissen auch, daß in einer Reihe von akuten Encephalitisfällen unzweifelhafte Symptome einer Leberschädigung auftreten, aber nur als Folge der Infektion, ohne daß wir in diesen Leberschädigungen eine Ursache der Gehirnerkrankung sehen dürfen. Beweise dafür, daß eine Lebererkrankung irgendwelcher Art die akute Hirninfektion begünstigt, sind bisher nicht gegeben. Und selbst wenn wir diese reine Hypothese in Rechnung stellen wollten, so käme sie in diesem Falle darum nicht in Betracht, weil die Erkrankung, die ihrer Zeit zu Ikterus, Bilirubinurie usw. führte, seit 3 Jahren abgeklungen war und gar kein Anhaltspunkt dafür besteht, daß eine dauernde Leberschädigung zurückgeblieben war.

Von weiterem Interesse ist dieser Fall aber darum, weil er wieder ein besonders klassisches Beispiel für die Verkennung der Encephalitis darstellt. Es ist ja gewiß richtig, daß wir alle diagnostischen Irrtümern oft unliebsamer Art unterworfen sind und uns nicht über die diagnostischen Irrtümer anderer zu sehr aufhalten sollen; aber diese diagnostische Verkennung, die wir nicht nur in diesem, sondern auch in zahlreichen anderen Fällen fanden, diese *Sucht*, trotz exquisitester organischer Symptome, Augenmuskellähmungen usw., trotz der enormen

Beeinflussung der vegetativen Funktionen, wie des kolossalen Speichelflusses, trotz der Typizität der Starreerscheinungen, immer wieder Hysterie oder psychopathische Minderwertigkeit anzunehmen, und in dieser blinden Voreingenommenheit alle charakteristischen anamnestischen Indizien aus dem Blickfeld auszuschalten, hat eine solche generelle Bedeutung, daß man nicht oft genug darauf hinweisen kann. Insbesondere ist im Jahre 1921 bereits so enorm viel über die extrapyramidalen amyostatischen Störungen encephalitischer und nicht encephalitischer Natur geschrieben worden, daß man sich wirklich wundert, wenn Fachärzte eine solche Erkrankung nicht einmal in ihre diagnostischen Erwägungen hineinziehen. Da wir sehen, daß ähnliche Irrtümer auch in der letzten Zeit vorkommen, hielt ich es für wichtig, diesen Punkt hier anzuführen als Zeichen dafür, wie wichtig eine fortgesetzte Aufklärungsarbeit über die Symptome der Amyostase und ihre diagnostischen Kriterien ist.

Ich kann es mir dann ersparen, einige weitere Fälle, in denen auch eine Kriegsneurose angenommen und gar nicht bemerkt worden war, daß inzwischen im Jahre 1920 eine Encephalitis stattgefunden hatte, hier noch mitzuteilen. Kurz erwähne ich hier einen von Herrn Geheimrat *Schultze* selbst begutachteten Fall, in dem eine recht merkwürdige Fehldiagnose vorgekommen war.

Fall 10. Der Schlosser A. Z. hatte im August 1914 verschiedene Verletzungen, die nicht den Kopf betroffen hatten, erlitten, wofür er eine Rente von 45% bezieht. Er selbst behauptet *nach Jahren*, daß er im August 1914 einen Kolbenschlag erlitten hat und danach bewußtlos war. Er hat niemals früher darüber Angaben gemacht, obwohl er verschiedentlich militärärztlich begutachtet wurde, so daß es äußerst fraglich ist, ob er überhaupt diese Verletzung erlitten hat. Er erkrankt plötzlich im August 1920 an Übelkeit, heftigen Kopfschmerzen, Brechreiz, Fieber, Druckpuls, Nackenstarre. Augenhintergrund und Liquor sind nach Untersuchung im Krankenhaus, in dem Z. beobachtet wird, normal. Nach eigener Angabe des Z. hat er damals an ganz vorübergehenden Doppelbildern und Zuckungen gelitten. Nervöse Symptome, wie Schwindelanfälle usw. sind zurückgeblieben. Ein Gutachter hatte angenommen, daß es sich bei Z. um eine Reizung der durch den Kolbenschlag in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächten Meningen handelte, möglicherweise bedingt durch Überarbeitung des Patienten oder durch eine infolge sonstiger Einflüsse hervorgerufene Mobilisation avirulenter, sonst nicht spezifischer Krankheitserreger! Er nimmt so einen Zusammenhang zwischen der Erkrankung im Jahre 1920 und ihren Folgen einerseits, dem Kolbenschlag andererseits an. Z. bot damals 1921 in der hiesigen Klinik keine neurologischen Phänomene, insbesondere keine dystonischen Erscheinungen. Es bestanden allein bei ihm subjektive nervöse Beschwerden, die zum Teil psychogener Natur waren.

Die Unmöglichkeit, Z. im akuten Stadium zu untersuchen, macht im Verein mit dem in der Klinik fehlenden objektiven neurologischen Befund die Diagnose gewiß schwierig. Wir haben gewiß nicht die Berechtigung, mit voller Bestimmtheit Encephalitis bei Z. zu diagnostizieren. Immerhin ist diese Diagnose die wahrscheinlichste. Nach den großen Erfahrungen, die in der Literatur wie von uns gesammelt worden

sind, ist, wie wir heute sagen können, die Diagnose einer epidemischen Encephalitis bei weitem am plausibelsten, wenn ein vorher gesunder Mensch plötzlich mit Fieber, Augenmuskellähmungen, Hyperkinesen, angeblich auch Salbengesicht und erheblichen Schlafstörungen erkrankt und bis auf restierende nervöse Beschwerden ohne besondere Behandlung wieder gesund wird. Leichte meningitische Begleiterscheinungen bei der Encephalitis kennen wir ja zur Genüge. Ich möchte nach dem Befund eine epidemische Encephalitis jedenfalls für erheblich wahrscheinlicher halten als eine seröse Meningitis irgendwelcher Form. Ich habe den Fall darum mitgeteilt, weil er wieder beweist, wie wichtig die Kenntnis der Encephalitis auch in gutachtlicher Beziehung ist, wie notwendig es ist, an diese Erkrankung immer zu denken, wenn man gekünstelte, Hypothese auf Hypothese türmende Schlußfolgerungen vermeiden will, wie diejenige, daß als Folge eines gänzlich hypothetischen Kolbenschlages, bei dem eine direkte Verletzung des Gehirns gar nicht stattgefunden haben kann avirulente Erreger im Gehirn geblieben sein könnten, die 6 Jahre später ohne feststellbaren Anlaß auf einmal pathogen werden sollten.

Endlich teile ich zum Schluß noch eine Krankengeschichte mit, die versicherungsrechtlich auch nicht alltäglich ist.

Fall 11. Der Flurhüter A. A., 1881 geboren, hat im Felde sehr schwere Verletzungen erlitten. Die rechte Hand wurde ihm abgeschlagen, das linke Auge wurde ihm ausgeschossen, der Unterkiefer wurde zerschmettert. A. bezieht wegen dieser Verletzungen bereits eine Rente von 90% mit doppelter Verstümmelungszulage. Trotz dieser schweren Störungen, zu denen noch eine Otitis media (im Anschluß an eine Trommelfellzerreißung) kam, war A. als Feldhüter tätig. A. erkrankte dann, nachdem der Zustand nach den Verletzungen stationär gewesen war, im März 1920 an einer sogenannten Grippe, die sich in Kopfschmerzen, wenig Fieber und Mattigkeit äußerte. Er konnte sich hinterher nicht recht erholen und schlief schlecht. Im März 1922 begannen dann stärkere Störungen, Speichelfluß und Steifigkeit. Die Störungen wurden dann so stark, daß A. mehrere Male in der hiesigen Klinik behandelt werden mußte. Ein Erfolg der Behandlung ist nicht eingetreten. Er hat eine besonders starke Rigidität im linken Arme und linken Beine. Im rechten Bein ist die Rigidität gringer, im rechten Arm fehlt sie fast ganz. Leider ist aber die rechte Hand abgeschossen. Es bestehen auch Speichelfluß, Störungen der Bewegungsinitiative, Wechsel von Euphorie und depressiven Verstimmungen mit Selbstmorddrang und die übrige Skala der bekannten Erscheinungen, die hier nicht im einzelnen aufgeführt zu werden brauchen.

Wir hatten uns in diesem Falle auf Ersuchen der Militärbehörde gutachtlich darüber zu äußern, ob bei A. Hilflosigkeit besteht und ob die Voraussetzungen der Pflegezulage erfüllt sind. Sachlich konnte nicht daran gezweifelt werden, daß die Bedingungen der Hilflosigkeit bei A. vorliegen. Man mußte ihm bei allen Verrichtungen des täglichen Lebens helfen; er konnte zwar gehen, man konnte ihn z. B. aber nicht allein auf die Straße gehen lassen wegen seiner Starre, dazu bestanden noch zentrale Schmerzen, die ihn einen großen Teil des Tages ans Bett

fesselten, so daß fremde Hilfe und Wartung zweifellos angenommen werden mußte. Fraglich konnte nur sein, ob man Hilflosigkeitszulage befürworten durfte, da eine Dienstbeschädigung für die Encephalitis nicht in Frage kam, da irgendwelche manifeste Krankheitserscheinungen, die mit den Kriegsverletzungen zusammenhingen, zur Zeit des Ausbruchs der akuten Encephalitis nicht bestanden. Da außerdem insbesondere eine Verletzung des Gehirns gar nicht stattgefunden hatte, brauchte die Frage einer Prädisposition für eine Encephalitis nicht diskutiert zu werden. Trotzdem haben wir nach den Bestimmungen des Gesetzes, wir dürfen in diesem Falle wirklich sagen zum Glück, die Möglichkeit gehabt, zu einem für den Kranken positiven Urteil zu kommen. Nach den Bestimmungen des § 31 Abs. II des Reichsversorgungs-Gesetzes muß zwar die Hilflosigkeit die Folge einer Dienstbeschädigung sein. Es ist aber nicht erforderlich, daß sie *ausschließlich* auf eine Dienstbeschädigung zurückzuführen ist, sie kann auch auf dem Zusammenwirken der Dienstbeschädigungsfolgen mit einem anderen Leiden beruhen. Nach diesen Ausführungsbestimmungen war die Begutachtung leicht. Durch die Encephalitis allein war A. wenigstens zur Zeit der Begutachtung nicht im entferntesten im hilflosen Zustand gewesen. Im Gegenteil, die rechte Seite befand sich in viel weniger rigidem Zustand als die linke; aber die rechte Hand war abgeschossen und der linke Arm, mit dem sich A. bis dahin geholfen hatte, war starr. Die Hilflosigkeit war hier eine ganz eindeutig zu bestimmende Summation aus den Folgen der Kriegsverletzung und der nicht entschädigungspflichtigen Encephalitis. In diesem Falle ist aber die Anerkennung der Hilflosenrente möglich.

Aus unseren Krankengeschichten ergibt sich, daß die Begutachtung Encephalitiskranker *prinzipiell* geringere Schwierigkeiten macht als die anderer organischer Erkrankungen des Nervensystems, wo man oft zwischen der Scylla des vielgegeißelten autistischen Schlendrians, die Möglichkeit eines Entschädigungspflicht begründenden Kausalzusammenhanges, auch bei ganz hypothetischer Sachlage als immerhin möglich anzuerkennen, und der Charybdis allzu starrer Ablehnungstendenzen hindurch steuert und sich dabei allein auf Überlegungen stützen kann und muß, deren problematischen Wert ich einleitend gekennzeichnet habe. Bei der Encephalitis stehen, wie wir sagen, zwei Möglichkeiten in der Hauptsache allein zur Diskussion: Entweder die Erkrankung ist *nach* dem Kriege ausgebrochen, und Kriegsschäden könnten höchstens die Disposition zur Erkrankung gesteigert haben. Aus unserem Material ergibt sich, daß voraussichtlich äußerst selten positive Fälle dieser Art zur Begutachtung kommen werden. Oder die Erkrankung ist während des Krieges oder während der Zeit militärischer Tätigkeit zum Ausbruch gekommen. Anerkennung der Dienstbeschädigung ist mit Rück-

sicht auf die epidemisch-infektiöse Natur der Krankheit im allgemeinen von vornherein wahrscheinlich; natürlich ist im Einzelfall auch die Möglichkeit des Nachweises gegeben, daß die Infektion außerhalb des Dienstes, etwa auf einem Urlaub erworben war. Als dritte, vorläufig noch nicht zur praktischen Entscheidung stehende Zukunftsfrage könnte höchstens die Möglichkeit erwogen werden, daß ein von Encephalitis scheinbar Genesener oder noch pseudo-neurasthenischer Mensch hernach zu einer längere Zeit dauernden militärischen Dienstleistung herangezogen wird und dann in das amyostatische Stadium gerät. Da über 40% aller Encephalitiker amyostatisch werden, wäre Dienstbeschädigung gewiß nicht generell anzuerkennen. Andererseits lehrt aber die — statistisch noch genauer auszuwertende — Erfahrung tatsächlich, daß eine Amyostase durch besondere Strapazen verschlimmert, vielleicht auch zur Auslösung gebracht werden kann (Schwangerschaft!). Die Anerkennung einer Dienstbeschädigung würde also unter besonderen Umständen nicht a limine von der Hand zu weisen sein.

Zusammenfassung.

1. Die epidemische Encephalitis ist häufiger, als vielfach angenommen wird, bereits während des Krieges an der Westfront wie auch wahrscheinlich an der Ostfront vorgekommen und hat nach Jahren zu amyostatischen Erkrankungen geführt. Bei der häufig verkannten Krankheit wird so öfters teils mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, teils nicht mit Sicherheit, aber mit gut begründeter Wahrscheinlichkeit Dienstbeschädigung anerkannt werden müssen. Versicherungsrechtlich ist Dienstbeschädigung nicht zu leugnen, wenn nach einer im Felde durchgemachten grippeartigen fieberhaften Erkrankung nervöse Symptome, wie unbeeinflußbare Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Schmerzen, Drangunruhe ohne hysterische Theatralik zurückgeblieben sind, die unmittelbar zur amyostatischen Encephalitis hinüberführen, ohne daß eine akute encephalitisverdächtige Erkrankung nach Entlassung aus dem Militärdienst aufgetreten war. Mitunter haben auch bereits leichte dystonische Symptome, wie Andeutung von Maskengesicht und geringe Bradyphrenie während des Militärdienstes bestanden, wurden aber verkannt.

2. Kriegsneurosen auch mit massiven Syndromen sind nicht als dispositionssteigend für eine nach Entlassung aus dem Heeresdienst akquirierte Encephalitis anzusehen; ebensowenig sind bisher Fälle bekannt, in denen ein im Kriege erworbenes Trauma als prädisponierender Faktor anerkannt werden konnte.

Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden.

Von

Prof. P. Schröder.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Greifswald.)

(Eingegangen am 9. Oktober 1924.)

In psychiatrischen Abhandlungen über das Problem des Halluzinierens kehrt vielfach die Angabe wieder, daß für das Zustandekommen von Sinnestäuschungen Zustände gesteigerter Erregung (Reizzustände) in der Hirnrinde wesentlich seien; als Orte, an welchen unter krankhaften Verhältnissen solche pathologischen Reize sich abspielen, gelten den einen die Sinnesfelder selbst, anderen mehr oder weniger umschriebene Stellen außerhalb derselben. Daß Sinnestäuschungen *Reiz*erscheinungen sind, gilt dabei recht allgemein als selbstverständlich[1]). Begründet werden solche lokalisatorischen Vorstellungen und allgemeinpsychiatrischen Auffassungen gern mit dem Hinweis, daß Sinnestäuschungen, besonders des Gesichts und des Gehörs, häufig seien bei Hirnkrankheiten, welche die optische und akustische Sinnesrinde oder ihre Nachbarschaft betreffen[2]). Daß im Gegensatz dazu von anderer Seite sowohl für die Entstehung wie für den besonderen Inhalt der Sinnestäuschungen lokale Erkrankungen der *peripheren* Sinnesorgane (Auge, Ohr) geltend gemacht, und auch dafür zahlreiche beweisende Krankengeschichten beigebracht werden, wird vielfach übersehen oder als unwesentlich und nur für die Gestaltung solcher Sinnestäuschungen in Betracht kommend bezeichnet. Sinnestäuschungen gelten eben im Rahmen der heute allgemein gültigen Vorstellungen nicht nur als Reizerscheinungen, sondern speziell auch als pathologische Äußerungsformen der Hirn*rinden*tätigkeit.

Das reichste und beste Beobachtungsmaterial über Sinnestäuschungen bei Hirnerkrankungen liegt vor für das Sehorgan. Wenn wir uns

[1]) Nur gelegentlich finden sich in der neuen Literatur auch Hinweise, daß Halluzinationen unter Umständen aus dem bloßen Erlahmen oder Erlöschen der übergeordneten Bewußtseinstätigkeit (*Bickel*) erklärt werden können und dann eigentlich als Ausfallserscheinungen aufzufassen seien.

Anmerkung bei der Korrektur: s. auch *Bleuler*, Halluzinationen und Schaltschwäche. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie. 13, 1923.

[2]) Vgl. z. B. die allgemeinen Darstellungen darüber von *Berger:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 69.

hier darauf beschränken, so bringt das allerdings den Nachteil mit sich, daß durch diese Beschränkung der Vergleich mit den „nicht organischen" Sinnestäuschungen der Geisteskrankheiten insofern erschwert wird, als unter letzteren weitaus am häufigsten und zugleich am besten studiert die akustischen (sprachlichen) sind, über deren Art und Vorkommen wir bei organischen Hirnleiden nur wenig wissen. Doch soll es sich hier überhaupt weniger um den Vergleich beider Erscheinungsreihen handeln, als vielmehr um die kritische Nachprüfung und Bewertung dessen, was als Sinnestäuschungen bei lokalen Hirnerkrankungen beschrieben worden ist, und insbesondere um die Berechtigung, sie als Lokalsymptome der Erkrankung bestimmter Rindenpartien aufzufassen.

Das vorhandene kasuistische Material ist, wie immer in solchen Fällen, ungleichwertig, hier schon aus dem Grunde, weil die Beobachtungen zu einem großen Teile unter ganz anderen Gesichtspunkten mitgeteilt wurden und weil deshalb in den Mitteilungen Angaben über Gesichtshalluzinationen vielfach nur nebenher enthalten sind. Überwiegend handelt es sich um neurologische und ophthalmologische, nicht um psychiatrische Darstellungen. Eingehend hat sich mit dem Thema seit langem besonders *Uhthoff* beschäftigt. Ein umfangreiches eigenes Material bringt *Henschen* in seinen klassischen, seit 1890 erscheinenden klinischen und anatomischen Beiträgen zur Pathologie des Gehirns, die überhaupt eine Fundgrube von gut beobachteten und eingehend geschilderten Fällen für jeden Hirnpathologen darstellen. Eine gute Zusammenstellung und Ordnung der Kasuistik bis 1911 gibt die Heidelberger Inauguraldissertation von *Eskuchen*. Aus diesem gesamten Material sind hier nur diejenigen Fälle verwertet worden, die im Original zugänglich waren und die in der Darstellung der klinischen und anatomischen Einzelheiten wenigstens so viel enthalten, daß sie Schlüsse oder begründete Vermutungen ermöglichen. Das traf immerhin bei etwa 50 Fällen zu, darunter allein etwa 20 von *Henschen*.

Den bei weitem größten Anteil und damit die Kerngruppe bilden die Fälle von sog. hemianopischen Gesichtstäuschungen bei gleichzeitiger Halbseitenblindheit, d. h. anatomisch gesprochen bei Läsion der Sehstreifen, der äußeren Kniehöcker, der Sehstrahlungen und der Calcarinarinde; naturgemäß sind das vorwiegend Fälle mit einseitiger Läsion, und gerade sie haben wegen der auffallenden Halbseitigkeit der Sinnestäuschungen seit langem das Interesse der Beobachter, sowohl der Hirnpathologen wie der Ophthalmologen erweckt.

Einen extremen lokalistischen Standpunkt bezüglich Entstehung der Sinnestäuschungen im Gehirn nimmt *Henschen* ein. Bei aller Anerkennung der Verdienste dieses unermüdlichen und trotz aller Widersprüche unbeirrten Forschers werden wir doch manchen seiner über die präzise klinische und anatomische Feststellung hinausgehenden Schlußfolge-

rungen in das psychologische Gebiet hinein nicht in gleichem Maße überall beipflichten können. Wenn es z. B. bei ihm heißt: „Die optischen Vorstellungen haben eine gewisse anatomische Lokalisation und eine Qualität in bezug auf den Raum nach rechts oder links" und „ebenso scheint eine Lokalisation (scl. der Vorstellungen) nach oben und unten in der Hirnrinde vorhanden zu sein", so berührt er damit Fragen nach der Berechtigung und Möglichkeit des Nachweises einer örtlichen Gebundenheit von komplexen seelischen Leistungen in der Hirnrinde, die nach anderer Auffassung überhaupt nicht durch anatomische Feststellungen beantwortet oder gelöst werden können. Was uns hier interessiert, ist lediglich die Frage, die allerdings auch wieder am schärfsten von *Henschen*, jedoch ebenso von manchen anderen Autoren beantwortet wird, ob das vorgebrachte Material ausreicht, glaubhaft zu machen, daß der pathologische Vorgang der Gesichtstäuschungen der Ausdruck von Reizvorgängen in einem umschriebenen Rindengebiet beider Hinterhauptslappen ist[1]).

Es ist unbestreitbar und von vornherein klar, daß nicht alle optisch-halluzinatorischen Erscheinungen bei Kranken mit Herden in einem oder beiden Hinterhauptslappen ursächlich unmittelbar auf diese Herde zurückgeführt werden müssen, auch dann nicht, wenn die Halluzinationen von den Kranken ausschließlich in die hemianopisch blinden Gesichtsfeldteile lokalisiert werden. Aus den Erfahrungen an Geisteskranken wissen wir, daß gerade Gesichtstäuschungen ganz besonders häufig als Teilerscheinung deliranter Zustände auftreten, und daß sie alsdann bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines isolierten Symptoms machen können, während die übrigen Teile des deliranten Komplexes: Merkschwäche, Desorientiertheit und Neigung zu Konfabulationen zurücktreten oder auch dem weniger Kundigen als unwesentliche Begleiterscheinungen imponieren. Schon ein flüchtiger Blick in die Literatur lehrt, wie wenig Allgemeingut der Beobachter diese Tatsache ist. Deshalb kommen als beweiskräftig für die Beantwortung der Frage nach dem Zusammenhang von Hinterhauptsrindenreiz und Gesichtstäuschung überhaupt nur Fälle in Betracht, bei denen sich solche deliranten Zustände ausschließen lassen, und das trifft bei einem sehr großen Teil der in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen nicht zu; schon daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl um alte oder ältere Arteriosklerotiker nach wiederholten Schlaganfällen mit ihrer bekannten Neigung zum Delirieren, sowie um Tumor- oder Absceßkranke mit allgemeinen Hirndrucksymptomen, die gleichfalls gern delirieren, handelt, muß in dieser Hinsicht zur Vorsicht mahnen; das gleiche gilt dann,

[1]) Das klinische Gegenstück bei *Zerstörung* derselben Gegend ist nach *Henschen* die Seelenblindheit (optische Agnosie).

wenn epileptische oder hysterische Dämmerzustände in Betracht kommen. Nur wenn sich zur Zeit des Halluzinierens all das ausschließen oder in hohem Grade unwahrscheinlich machen läßt, kann der Fall für die Beantwortung des Problems ernsthaft in Frage kommen, sonst scheidet er aus.

Es ist weiterhin nicht angängig, alle subjektiven optischen Erscheinungen gleich zu bewerten; insbesondere dürfen in den Statistiken und Zusammenstellungen die bei Läsion der zentralen Sehbahnen und der Sehrinde häufigen grellen Lichterscheinungen (Photopsien) nicht ohne weiteres den figürlichen Gesichtshalluzinationen (Gestalten, Szenen) gleichgestellt werden. Auf die Wesensverschiedenheit derjenigen ganzen Gruppe von pathologischen Vorgängen, welche wir Halluzinationen zu nennen gewohnt sind, im einzelnen näher einzugehen, wird sich erübrigen, weil hier fast ausschließlich die eine besondere Gruppe der *deliranten* Sinnestäuschungen in Betracht kommt.

Lassen wir diese kritischen Gesichtspunkte nicht aus dem Auge, dann sehen wir einen recht erheblichen Teil der Fälle in der Literatur ihre Beweiskraft verlieren. Als Beispiele hierfür mögen die folgenden dienen:

Henschen beschreibt in *Teil I* seiner großen Pathologie des Gehirns als *Fall 36* eine 76 Jahre alte Frau mit rechtsseitiger Hemiplegie, rechtsseitiger Hemianopsie, Seelenblindheit und Worttaubheit, welche später gebessert entlassen wurde. Vier Monate zuvor hatte sie einen Schlaganfall erlitten, war 6 Tage lang ständig benommen, „sah fremde Leute, wie es scheint am häufigsten an der linken Seite". Bei der Aufnahme war das Gedächtnis hochgradig geschwächt, dem Eindruck des Augenblicks vollständig unterworfen; sie hatte oft Sehhalluzinationen, am meisten zur Nachtzeit, sah ein Pferd, Hunde, Katzen, Menschen (keine Angaben, ob nur auf einer Seite). In den folgenden Wochen wird wiederholt erwähnt, daß sie namentlich nachts verworren und unruhig ist; einmal sagt sie selber, die Gestalten seien auf der *rechten* Seite, aber ihre Stubengenossinnen behaupten, sie starre dann nach *links*. Als wahrscheinlich werden auch Gehörshalluzinationen bezeichnet. Ein andermal heißt es: sie scheint einen Mann *rechts* gesehen zu haben. Einmal suchte sie in ihrem Bett herum mit der Begründung, es kröchen Tiere auf ihrem rechten Bein.

Die Schilderung läßt nur erkennen, daß es sich wahrscheinlich um eine schwere Arteriosklerose mit Herdsymptomen des Gehirns gehandelt hat, und daß im Verlauf der Krankenhausbehandlung delirante Zustände namentlich nachts auftraten ganz der gleichen Art, wie überaus häufig bei Arteriosklerotikern ohne alle Herderscheinungen. Lediglich als Teilerscheinung dieser Delirien dürften die mannigfachen Sinnestäuschungen bei der Kranken auf optischem, akustischem und taktilem Gebiet aufgefaßt werden. Die Hemianopsie war rechts, die Gesichtstäuschungen angeblich anfangs am häufigsten auch rechts, aber andere Male auch links und manchmal strittig.

Henschen, Teil I, Fall 37. Ein 18jähriges Mädchen mit Meningitis tuberculosa und je einem Solitärtuberkel im linken Scheitel- und im rechten Hinterhaupts-

lappen bei der Obduktion. Die Erkrankung begann ziemlich plötzlich mit Nackenschmerzen. Die Kranke sah bei der Arbeit herantretende Personen, „hübsch geputzt und geschmückt". Später in der Klinik, bereits bei hohem Fieber und umwölktem Sensorium, erklärte sie auf Befragen die hellgrau- und dunkelbraunen Wände für weiß und schwarz, sodann eine blaue Schnur für grün. Nach 6 Wochen Tod.

Wir werden *Henschen* auch hier nur schwer folgen können, wenn er die Halluzinationen der geschmückten Leute durch den Befund des Tuberkels auf der rechten Hinterhauptsfläche für erklärt, und dann den Fall als Beweis dafür ansieht, daß Farbenhalluzinationen ihren Ursprung auf der Außenfläche des Hinterhauptslappens haben.

In *Fall IV, 33* von *Henschen* ergibt sich aus der Krankengeschichte: 48jähriger Mann mit Tumor beider Hinterhauptslappen. Das Gesichtsfeld nicht zu prüfen. Blind. Bisweilen flammt es vor den Augen. 6 Wochen vor dem Tode: „Wirrig, glaubt am Seestrande zu sein, greift mit den Händen vor sich."

In der Epikrise dazu heißt es: „Die Gesichtshalluzinationen traten wahrscheinlich erst auf, als die Geschwulst aus der Tiefe der Hinterhauptslappen an die Oberfläche durchbrach. Auch hier hat es sich um einen deliranten Kranken gehandelt. Von Interesse können für uns höchstens die Angaben über Flammensehen sein (s. später).

Verschieden zu bewerten werden wahrscheinlich, so weit ein solches Urteil auf Grund mitgeteilter Krankengeschichten überhaupt erlaubt ist, die Gesichtstäuschungen sein in

Bergers Fall III. 77jähriger Mann. Starke Arteriosklerose. Bei der Obduktion symmetrische Erweichungsherde in beiden Cunei und Linguales. Die ganze Rinde beider Calcarinae ausgeschaltet. Wiederholt Schwindelanfälle, dann einige Schlaganfälle. Darnach doppelseitig ganz blind. Sah die Lampe nicht, verlangte nach Licht, klagte andererseits über seine Blindheit; er äußerte oft stundenlang mehrmals täglich, es komme Licht von oben, dort sei ein Fenster oder ein Oberlicht angebracht, das Licht blende ihn sehr; dabei jedesmal Stellung der Augen nach rechts und oben, später mehr nach oben. Beide Erscheinungsreihen schwanden nach 14 Tagen. Später: ein guter Bekannter sitze neben ihm, *stets links*; Pat. spricht auf ihn ein, beklagt sich, wird erregt, daß dieser nicht antwortet. Sieht auch verschiedene andere Bekannte, mit denen er sich unterhalten will. Sieht weiterhin vor sich (anscheinend nicht lokalisiert) herrliche Landschaften, Berge, Seen. Dazwischen vollständig klar über seine Blindheit. Apraktische Erscheinungen. Zunehmende Euphorie; Desorientiertheit, starke Merkschwäche, Verwirrtheit. Tod 3 Wochen nach Aufnahme in die Klinik.

Am eindeutigsten sind auch wohl in diesem Falle wieder die anfänglichen, hier periodisch auftretenden bestimmt lokalisierten Blendungserscheinungen, zusammen mit gleichgerichteter Einstellung der Augen. Sie als eine lokale Reizerscheinung irgendwo im Zentralnervensystem aufzufassen, liegt zum mindesten nahe. Darüber hinaus geht aber bereits die Annahme des Kranken, das Licht stamme von einem Oberlichtfenster, von dessen Vorhandensein er aus gesunden Tagen nichts wisse. Später glaubt er Bekannte, mit welchen er zu sprechen versucht, immer

nur links sitzen zu sehen (die Blendungen waren umgekehrt nach rechts oben). Für die weiteren, offenbar szenenhaft-deliranten Täuschungen (herrliche Landschaften, Berge, Seen) wird eine bestimmte Lokalisation im Raum auch in der Krankengeschichte nicht angegeben. Beim Fortschreiten der allgemein-psychischen Störungen bis zu dem bald erfolgenden Tode traten dann offensichtlich delirante bzw. Korsakow-Symptome immer deutlicher hervor (starke Merkschwäche, Desorientiertheit, Verwirrtheit). Ihr Herübergreifen auch bereits in die erste Zeit der Blendungserscheinungen und bald danach wird sich schwer ausschließen lassen; es wird deshalb auch nicht leicht sein, zu entscheiden, wie viel von den (nach Angabe des Schwiegersohns) nach links lokalisierten Pseudoerlebnissen (Sehen des guten Bekannten) delirante Teilerscheinungen darstellen, bei denen etwa nur die subjektive Lokalisation nach einer bestimmten Seite als begünstigt durch einen der großen Erweichungsherde in beiden Cunei in Betracht käme, und zwar entweder im Anschluß an Reizvorgänge rechts, oder aber im Anschluß an Ausfallserscheinungen von seiten des linken Hinterhauptslappens.

Im *Fall I, 16* von *Henschen*, 72jährige Trinkerin mit einer rechtsseitigen alten und einer linksseitigen frischen Hemiplegie, sowie einer linksseitigen Hemianopsie (Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen usw.), welche „in höchstem Grade stumpfsinnig, verworren" und mit leichtem Fieber ins Krankenhaus aufgenommen wurde, erfahren wir über die Lokalisation der Gesichtstäuschungen in den Raum nur, daß Pat. in den nächsten Tagen mit der Hand auf ihre linke Seite geschlagen und auf Befragen gesagt hat, sie sehe Gestalten, welche ins Bett herauf wollten, ferner daß sie einmal in dem rechtsstehenden Bett ihre Tochter tot liegen zu sehen glaubte. In der Epikrise heißt es, die Halluzinationen seien sicher durch den Reiz hervorgerufen, welche die durch die Obduktion nachgewiesenen Erweichungen im rechten Scheitelhirn auf die Rinde der Hinterhauptslappen ausgeübt hätten.

In den *Fällen III, 11, 10* und *19* von *Henschen* (alle 3 große Gliome im rechten Scheitellappen bzw. im rechten Hemisphärenmark) mit linksseitiger Hemianopsie wird von rechtsseitigen (also gekreuzt zur Hemianopsie) oder von rechts- und linksseitigen Halluzinationen berichtet. Bei III, 11 haben die Halluzinationen ausgesprochen delirantes Gepräge, sind nur während der letzten 6 Tage des Lebens festgestellt worden und werden von dem Kranken bald nach rechts, bald nach rechts oben, bald nach vorn, bald auch nach links lokalisiert. III, 10 spricht bei Tage im Halbschlummer vor sich hin und glaubt mit einem Verwandten zu reden, er sieht, immer nach rechts, Burschen durch das Fenster hereinhüpfen und promenieren, sieht schwarz gekleidete Leute, hört auch Leute tanzen, aber nach links; wenn man sich vor seine Augen stellt, sieht er die Figuren nicht; in den darauffolgenden Tagen wird er somnolent und stirbt bald. III, 19 bekommt ihre linksseitige Hemianopsie erst kurz vor ihrem Tode, hatte aber schon 3 Jahre vorher allerlei Photopsien nach rechts gehabt (eine Zickzacklinie, gefärbte Ringe, Lichterscheinungen); bisweilen sah sie später auch noch, und zwar immer nach rechts, halbe Menschen, sie glaubte, es seien nur die rechten Hälten der Menschen, aber sie wußte es nicht sicher.

Die Ursache für diese zur linksseitigen Hemianopsie gekreuzten Halluzinationen sieht *Henschen* beim ersten Fall in einer bei der Obduktion nachgewiesenen „nicht unbeträchtlichen Reizung" am Übergang zwischen linkem Hinterhaupts- und

Scheitellappen, beim zweiten in pialen Blutungen des linken Hinterhauptslappens, beim dritten in einer ganz alten kleinen Cyste im Mark des linken Hinterhauptslappens. Für *Henschen* bestätigen diese scheinbaren Ausnahmen seine Regel.

Die Bedenken, welche sich gegen die Beweiskraft auch dieser Fälle geltend machen lassen, liegen nach dem bereits Gesagten auf der Hand. Das gleiche wird gelten dürfen, wenn auch die Kritik an den mitgeteilten Beobachtungen nicht überall als zwingend angesehen werden darf, für *Henschens* Fälle I. 21, 22, 30, 35, III. 18, IV. 6, sämtlich Arteriosklerotiker von 60—75 Jahren. Vorgeschrittene Hirnarteriosklerosen und Hirntumoren sind an sich ein Material, welches für die Entscheidung der Frage, ob gegenständliche Sinnestäuschungen als Lokalsymptom einer Rindenstelle im Gehirn aufgefaßt werden dürfen, immer nur schwer verwertbar sein wird; solche Fälle können als Beiträge oder weitere Hinweise für die Frage in Betracht kommen, wenn einwandfreie, beweiskräftige Beobachtungen bereits vorliegen; aber gerade an solchen fehlt es noch, wie die Literaturdurchsicht lehrt. Delirante Zustände mit vorwiegend optischen Täuschungen sind bei schweren Arteriosklerotikern und Tumorkranken vorübergehend und namentlich abends und nachts so häufig, daß wir mit der Verwertung der dabei auftretenden Sinnestäuschungen sehr vorsichtig sein müssen, zumal wenn auch die anderen Züge aus dem deliranten Symptomenkomplex (Verwirrtheit, Merkschwäche, Konfabulationen) und gegebenenfalls Benommenheit nachweisbar sind. In dem Falle von *Kaplan*, von dem aus anderen Gründen noch die Rede sein wird, faßt *Kaplan* selber mit Recht auch nur die elementaren Halluzinationen (Feuerschein, Feuerregen) in gewissem Sinne als Herdsymptom auf, nicht dagegen die mannigfachen anderen Gesichtstäuschungen.

Auf der anderen Seite ist aber die Tatsache gar nicht zu verkennen, und gerade das schöne Krankengeschichts- und Untersuchungsmaterial von *Henschen* beweist das neben vielen anderen Beobachtungen und Mitteilungen immer wieder, daß solche Kranke mit Hemianopsie infolge von Herden in einem Hinterhauptslappen oder dessen nächster Nähe die vorhandenen Halluzinationen mit großer Vorliebe ganz oder zum großen Teil in die blinden Gesichtsfeldteile lokalisieren. Wie wir uns zu dieser Tatsache zu stellen haben, wird später zu erörtern sein.

Die zweite Tatsache, für welche bereits Fälle, wie die hier besprochenen (z. B. *Henschen* I. 35 und IV. 33, *Berger* Fall 3) Anhaltspunkte enthalten, ist das Auftreten *blendender Lichterscheinungen* in den hemianopischen Gesichtsfeldhälften. Die durchgesehene Literatur über Erweichungen und Tumoren des Gehirns ergibt darüber mancherlei sonst noch (4 weitere Fälle von *Henschen*, je einer von *Wilbrand-Saenger*, *Bruns*, *Freund*, *Gowers*). Die Kranken berichten recht gleichförmig von Funken, Sonnen, Blitzen, Schneeflocken, flackernden Flammen,

Feuer, schlangenförmigen Feuerlinien, hellen Zickzacklinien, welche sich hin- und herbewegen usw.; daneben kommen gelegentlich bei denselben Kranken auch mehr gegenständliche Gesichtstäuschungen vor: unbestimmte Gestalten, Figuren, Wolken, Tiere. Wo bestimmte Angaben darüber vorhanden sind, werden die Lichterscheinungen regelmäßig in die hemianopische Gesichtsfeldseite verlegt. Eine Kranke von *Henschen* (IV. 27) beschreibt deutlich, wie sie von der rechten, hemianopischen Seite kommen, nach der Mitte vorschreiten und dort verschwinden. Die Hirnherde sitzen in diesen Fällen bald in der Rinde des Hinterhauptlappens, bald in seinem Mark (Sehstrahlung); aber auch durch Druck auf den Tractus opticus bei Tumor kommen die gleichen Erscheinungen zustande *(Henschen* IV, 22) und anscheinend ganz ebenso bei Neuritis optica (s. *Uhthoff* 1899, Fall 4). Das spricht dafür, *daß krankhafte Vorgänge in der gesamten zentralen Sehbahn, von der Retina an bis zur Calcarinarinde, geeignet sind, elementare grelle Lichterscheinungen hervorzurufen*, während Augenveränderungen vor der Netzhaut offenbar unmittelbar nur matte oder farbig begrenzte subjektive Erscheinungen im Gefolge haben. Auch *Henschen* nimmt für die Verursachung von Photopsien nicht ausschließlich die Hirnrinde in Anspruch.

Gesondert betrachtet zu werden verdienen die Fälle von organisch (durch Herderkrankungen) verursachter *Epilepsie* bzw. von Epilepsie mit Herderscheinungen (Hemianopsie). Dahin gehört der Fall

Henschen IV, 32. Sarkom der Falx occipitalis beiderseits mit weitgehender Zerstörung beider medialer Flächen der Hinterhauptslappen bei einem 29jährigen Mann. $1^1/_2$ Jahre vor dem Tode ein epileptischer Anfall. Pat. sah vor dem Bewußtseinsverlust glänzende, funkelnde Punkte, Sterne, Sonnen und andere leuchtende Gegenstände, welche, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, nicht von einer bestimmten Seite, sondern von allen Seiten kamen; dann Bewußtlosigkeit, Krämpfe. $^1/_2$ Jahr vor dem Tode Abnahme des Sehvermögens, schwere Kopfschmerzen, Apathie, Verworrenheit, kein neuer Anfall. Sah damals nach seiner eigenen (späteren?) Angabe merkwürdige Gestalten, besonders verstümmelte und eigentümlich verhauene Möbel, die er für wirkliche Gegenstände hielt (keine Angabe darüber, daß halbseitig). Etwas später sieht er einmal ein junges Mädchen von der rechten Seite des Bettes an ihn herantreten, er streckte die Hand nach ihr aus und bemerkte dann erst, daß es eine Halluzination gewesen war. Aufnahme in die Klinik 5 Monate vor dem Tode: linkes Auge blind, rechts deutliche Stauungspapille. Gesichtsfeld wegen sehr widersprechender Angaben nicht zu prüfen. 3 Wochen später völlig blind, nichts mehr über Sehhalluzinationen.

Bezüglich der figürlichen Halluzinationen (Gegenstände und Personen) bei diesem Kranken $^1/_2$ Jahr vor seinem Tode und später wird sich dasselbe vorbringen lassen, wie bei den vorangehenden Fällen. Die in einer ausführlichen Krankengeschichte wie hier gelegentlich eingestreuten kurzen Notizen über das Auftreten von Sinnestäuschungen ohne genaueren allgemeinen psychischen Status gestatten naturgemäß keine einwandfreie Kritik in der Richtung, daß bei der Entstehung

dieser gegenständlichen und figürlichen Halluzinationen gerade die allgemeine seelische Störung mitwirkt oder in erster Linie als wirksam anzusehen ist; sie können andererseits aber auch nicht als vollwertiger Beweis für die Auffassung anerkannt werden, daß die Sinnestäuschungen in erster Linie oder ausschließlich auf die bei der Sektion gefundenen lokalen Zerstörungen bzw. Reizvorgänge zurückgeführt werden müssen, vor allem, wenn ernstlich die dritte Möglichkeit zugegeben wird, daß die Sinnestäuschungen als Teilerscheinungen einer allgemeinen psychischen Störung lediglich bezüglich ihrer Projektion in den Raum durch die Herderkrankung irgendwie beeinflußt werden.

Die mannigfachen Photopsien des Falles sind hier offensichtlich Aura-Symptome eines epileptischen Anfalles. Als solche werden wir sie noch häufig bei traumatischen Erkrankungen der Hinterhauptslappen wiedertreffen. Daß sie hier ausdrücklich als nicht halbseitig, sondern als von allen Seiten kommend bezeichnet werden, macht ihre Verwertung als Herdsymptome schwieriger als in anderen Fällen.

Lehrreich, wenn auch pathogenetisch weniger durchsichtig ist der

Fall Eskuchen. 46jähriger Lehrer, der seit seinem 24. Jahr an einer anscheinend typischen Epilepsie, zunächst ohne Besonderheiten litt, der aber bereits einmal vor 10 Jahren etwa 14 Tage lang anfallsweise alle paar Tage Lichterscheinungen, wie Wetterleuchten, hatte, die ihn gruseln machten (keine Angaben, ob einseitig). Alsdann bekam er mit 46 Jahren einen etwa 5 Wochen dauernden Dämmerzustand mit dem auffallenden Symptom einer rechtsseitigen Hemianopsie, welche den allmählich abklingenden Dämmerzustand um einige Wochen überdauerte. Als erstes Symptom des beginnenden Dämmerzustandes schilderte der Kranke zeitweises Flimmern auf dem rechten Auge, dann wurde „das rechte Auge dunkel"; in den nächsten Tagen Lichterscheinungen, wie feurige Schlangen rechts, Strahlen, Regenbogenfarben, etwas wie ein aufsteigendes Licht, alles rechts, dabei Angstgefühl und die Vorstellung, die letzten Lichterscheinungen seien vom Arzt zu seiner Heilung angeordnet. 3 Tage nach Beginn verlor er die Orientierung, benahm sich aber anfangs noch äußerlich geordnet und unauffällig. Er verlor dann das Gedächtnis, konnte nicht mehr fragen und antworten, bekam mehrmals Krampfanfälle. Das Farbensehen wurde schlimmer, es war wie ein feuriger Stern im Auge, der sich drehte. Vom 8. Tage ab nach Beginn war jede Erinnerung ausgelöscht, er sprach oft wirr. Bei der Aufnahme 2 Tage später unklar, verworren, sprach öfter „halluzinierend nach rechts". Desorientiert, stark erschwerte Wortfindung, rechtsseitige Hemianopsie. Nach 4 bis 5 Tagen langsam klarer, aber alle Personen und Gegenstände erscheinen ihm komisch, verschroben, links dicker als rechts. Er klagt, daß er oft Tiere sehe (Eidechsen, Vögel, Enten, Schlangen), weiß aber, daß das Erscheinungen sind. Hat auch Gehörstäuschungen, sieht etwas in der Luft wie Wasserstrahlen, hat das Gefühl, als wenn die Decke offen steht und klares Wasser herunterströmt. Am 7. Tage des klinischen Aufenthaltes „weniger Spukgestalten". Einige Tage danach orientiert, gibt gut Auskunft über die Vorgeschichte. Hemianopsie unverändert. Bei der Entlassung 5 Wochen nach der Aufnahme die „Hemianopsie rückgängig", aber noch entsprechende Einengung der Gesichtsfelder.

In welchem Verhältnis in diesem Falle die Epilepsie und die anscheinend transitorische rechtsseitige Hemianopsie zueinander stehen,

muß dahingestellt bleiben; die mitgeteilte Krankengeschichte gibt keine sicher verwertbaren Anhaltspunkte dafür. *Eskuchen* selber nimmt als wahrscheinlichstes eine Thrombose an[1]). Hier interessieren rein symptomatisch einmal die ausgesprochenen Photopsien im Beginn des Dämmerzustandes, welche anscheinend ausschließlich in der hemianopischen rechten Gesichtsfeldhälfte auftraten. Ob auch noch die Lichterscheinungen am 4. und an späteren Tagen vom Kranken nur rechts empfunden wurden, geht aus den Mitteilungen nicht sicher hervor. Offenbar sind dann aber die die Photopsien gewissermaßen ablösenden figürlichen Gesichtshalluzinationen (Tiere, Wasserstrahlen, Spukgestalten) nicht mehr einseitig trotz der weiter bestehenden Hemianopsie rechts.

Wie in nicht wenigen ähnlich liegenden Fällen wird es durchaus erlaubt sein, die rechtsseitigen Photopsien als Reizsymptom des linken zentralen Sehapparates aufzufassen. Unabhängig davon werden sie zum Teil vom Kranken paranoisch weiter verarbeitet (Heilversuche des Arztes). Bezüglich der späteren Halluzinationen ergibt der Inhalt der mitgeteilten Krankengeschichte Anhaltspunkte für die gleiche oder eine ähnliche Erklärung nicht. Es würde nach sonstigen Erfahrungen bei epileptischen Dämmerzuständen nichts im Wege stehen, sie einfach als Ausdruck epileptischer Delirien aufzufassen, gerade so, wie die gleichzeitigen Gehörstäuschungen, zumal auch die Krankengeschichte nicht ihre Halbseitigkeit erwähnt. —

Eine solche negative Kritik an dem Material anderer Autoren, welche, soweit sie überhaupt zu der hier interessierenden Frage Stellung nehmen, keine Veranlassung hatten, ihre Auffassung durch Mitteilung vielleicht noch beweiskräftigerer Beobachtungen gegen spätere Einwände zu stützen, ist gewiß an sich mißlich und undankbar. Jedoch schien mir der Hinweis erforderlich, daß ein nicht unerheblicher Teil der Mitteilungen über Gesichtshalluzinationen bei arteriosklerotischen Erweichungsherden, Hirntumoren und organischen Epilepsien in der Form, wie sie vorliegen, die vielfach anzutreffende Lehre kaum zu stützen vermögen, daß optische Sinnestäuschungen, vor allem solche in einem hemianopischen Gesichtsfelddefekt ihre unmittelbare Ursache in der Schädigung verhältnismäßig eng umschriebener Hirnrindenpartien haben, sei es im Calcarinagebiet selber, sei es an der lateralen Fläche der Hinterhauptslappen oder in benachbarten Rindenstellen. Die geübte Kritik vermag natürlich nicht den Nachweis zu erbringen, daß eine solche Lehre falsch ist, *sie kann nur darauf hinweisen, daß das bisher dafür erbrachte Material für diese Lehre nicht als beweiskräftig angesehen werden kann.*

[1]) Nach einer freundlichen Nachricht von Herrn Geheimrat *Krehl*-Heidelberg ist über den Pat. später weiter nichts in Erfahrung zu bringen gewesen.

Eine wertvolle Ergänzung erfährt diese Kritik an Fällen mit optisch-deliranten Sinnestäuschungen bei Arteriosklerotikern, Tumorkranken und Epileptikern durch die *traumatischen Erkrankungen* der Hinterhauptslappen bei vorwiegend jugendlichen Menschen. Der große Krieg hat uns auch in dieser Hinsicht überreiche Erfahrungen gebracht.

Sieht man dies Material durch, so macht sofort stutzig die auffallend geringe Zahl von Berichten über Gesichtshalluzinationen bei Verletzungen der hinteren Hirnhälfte mit und ohne Hemianopsie; aber auch positiv wird von den Autoren der Fachliteratur die Seltenheit ihres Vorkommens hervorgehoben. *Axenfeld* hat unter seinen 8 Beobachtungen von hemianopischen Gesichtsfeldstörungen bei Schädelschüssen einen mit Halluzinationen, *Pincus* erwähnt unter 22 Fällen kurz gleichfalls nur einen, und *Poppelreuter* hat unter seinem recht großen Hirnverletzungsmaterial von über 700 (allerdings vorwiegend alten) Fällen im ganzen 4 mit Lichterscheinungen bzw. Sinnestäuschungen (der Prozentsatz der Hirnhauptsverletzten ist dabei nicht angegeben). Das sind im ganzen 8; dazu kommen 3 Nichtkriegsfälle. Betrachtet man diese einzeln, so ergibt sich mancherlei, was die geübte Kritik bezüglich der Gesichtstäuschungen bei organischen Hirnerkrankungen stark zu stützen vermag.

Axenfeld, Fall 3. Tangentialschuß in der Mitte des Hinterkopfes. Bei Aufnahme in die Klinik nach einer Woche blind. Doppelseitige Hemianopsie. Nach Trepanation und Entfernung von Splittern Besserung des Sehens. 7 Monate später Hemianopsie nur noch links, etwas übergreifend auf rechts. In der defekten linken Gesichtsfeldhälfte häufiges Flammensehen, auch noch bei der Entlassung nach 3 Monaten.

Also: Lediglich Flammensehen in dem hemianopischen Gesichtsfeld, allerdings auffallenderweise viele Monate lang, während diese Erscheinung sonst in der Regel rasch abklingt.

Lenz, Fall 10 (auch von *Bonhoeffer* und von *Anschütz* anderweit veröffentlicht). 30jähriger Arbeiter, dem ein Ziegelstein auf den Hinterkopf fällt. Nach dem Aufwachen aus der Bewußtlosigkeit sofort schlechtes Sehen und Lichterscheinungen nach rechts: Räder, Flammen, Sterne. Verschlechterung des Zustandes, Temperatur 39°, subduraler Abceß. Chirurgische Eröffnung. Feststellung einer rechtsseitigen Hemianopsie mit Aussparung der Macula. „3 Tage nach der Operation einen Tag hindurch Halluzinationen nach rechts hin, eine hagere Frau, Schatten, Hunde, Katzen, ein Soldat in Uniform usw. Später wurde noch einmal ein großer Hirnabceß entleert. $1^1/_2$ Jahre nach der Verletzung Tod.

Auch hier sind das sofort mit der Hemianopsie nach der Verletzung auftretende Symptom Lichterscheinungen (Räder, Flammen, Sterne) im hemianopischen Feld; keine weiteren Sinnestäuschungen. Erst nach der Operation wegen Temperatursteigerung infolge Abscesses treten vorübergehend an delirante erinnernde figürliche Gesichtstäuschungen auf, allerdings auch wiederum lediglich auf der hemianopischen Seite.

Gleichfalls als Teilerscheinung eines symptomatischen Delirs sind die Sinnestäuschungen sehr wahrscheinlich in dem folgenden Falle aufzufassen:

Uhthoff (2), *Fall 7.* 39jähriger Soldat. Kopfschuß von vorn nach hinten. Hemianopsie links, spastische Parese des linken Beines. Weiterhin Kopfschmerzen, schlechter Schlaf, hypochondrische Klagen. Nach abermals 2 Wochen abendliche Temperaturen, unruhiger Schlaf, Schreckhaftigkeit, sieht allerlei Bilder aus dem Kriege leibhaftig vor sich. Hirnabsceß, operative Eröffnung. Bald danach Exitus. Keine Obduktion.

Anfängliche Photopsien und Halluzinationen fehlen hier ganz. Erst während der Entwicklung eines Hirnabscesses mit Fieber tritt unter Unruhe und Schreckhaftigkeit auch die Neigung auf, allerlei Bilder aus dem Kriege leibhaftig zu sehen. Dabei kein Hinweis, daß die Halluzinationen nur in der hemianopischen linken Seite wahrgenommen werden.

Fraglich, aber immerhin möglich, kann eine entsprechende Deutung sein bei

Uhthoff (2), *Fall 6.* 39jähriger Krieger. Granatsplitter in der linken Hinterhauptsgegend, rechtsseitige Hemianopsie. Nach 8 Tagen operiert: „Bis zu 3 Wochen nach der Operation scheinen auch rechtsseitige hemianopische Halluzinationen bestanden zu haben, die zeitweise auftraten und 1—2 Minuten anhielten, z. B. Krankenschwester in ihrer natürlichen Kleidung usw."

Wahrscheinlich anders liegen dagegen die Verhältnisse in *Uhthoffs* drittem Fall:

Uhthoff (2), *Fall 9.* Soldat, 20 Jahre, Granatsplitterverletzung des Hinterhaupts. Bald operiert. Doppelseitige partielle Hemianopsie, namentlich beider unteren Hälften. In den nächsten 14 Tagen nach der Operation beim Schließen der Augen schreckliche Visionen: Krüppel, mißgebildete Kinder, tote Hunde usw. Sie kamen von allen Seiten auf ihn zu.

Derartige vorübergehende schreckhafte, bei Augenschluß und beim Einschlafen auftretende Visionen nach der Schlacht und insbesondere nach Verwundung und Operation sind etwas zu Häufiges auch ohne spezielle Verletzung der Hinterhauptslappen des Gehirns, als daß wir sie überhaupt als Herdsymptome des Gehirns deuten müßten.

Die *zweite Hälfte* (6 unter 11) der Fälle von traumatischer Hirnzerstörung mit Gesichtstäuschungen bildet wiederum eine besondere Gruppe insofern, als bei ihnen die Halluzinationen in naher Beziehung zu groben epileptischen Erscheinungen stehen. Das sind:

Fall Löwenstein und *Borchardt.* Ein 27jähriger Soldat. Gewehrschuß hinter und über dem linken Ohransatz. Durch Operation sofort mehrere Splitter entfernt. Kleiner inkompleter peripher gelegener homonymer Gesichtsfelddefekt rechts, der aber erst sehr viel später fachärztlich festgestellt wird; leichte Leseschwierigkeiten. Nach 10 Monaten durch eine zweite Operation Entfernung einiger weiterer Splitter. Inzwischen 5 Monate nach der Verletzung zum erstenmal Krampfanfälle und seitdem dauernd. Die Anfälle sind stets allgemein, nicht halbseitig, oft mit krampfhaften Drehungen des Kopfes nach rechts, viele ohne, andere mit Bewußtseinsverlust, Dauer bis zu einer Viertelstunde und mehr.

In dem meist langen *Vorstadium* dieser Krampfanfälle sieht der Kranke blitzartige Erscheinungen, Flammen, immer mehr und immer näher, Kreise, die sich öffnen und schließen, eine Art Windmühle, blaues Feuer, aber auch Gestalten, Köpfe, Gesichter, Fratzen, Eiserne Kreuze. All das sieht er in der Regel nur rechts, von rechts auf ihn zukommend, manchmal während des Beginnes im ganzen Gesichtsfeld und erst dann nur rechts, jedoch wird ausdrücklich hervorgehoben, daß in 4 Anfällen die optischen Phänomene links waren. Auch in den freien Zwischenräumen hat er häufig Flimmern im rechten Gesichtsfeld.

Bei der zweiten Operation hat *Borchardt* dem lokalanästhesierten wachen Pat. die freiliegende Hinterhauptsgegend des Gehirns mit dem faradischen Strom gereizt. Der Kranke gab dann jedesmal deutlich an, daß er rechts von sich Flimmern bemerke, in derselben Weise, wie er es beim Beginn des epileptischen Anfalls verspüre.

Wir sehen hier bei einem Hinterhauptsverletzten mit unvollständigen partiellen hemianopischen Ausfällen, bei dem über Photopsien und Halluzinationen in unmittelbarem Anschluß an die Verwundung nichts bekannt ist, sich nach 5 Monaten eine Epilepsie entwickeln. Erst in den dann auftretenden Krampfanfällen, während der Aura, bekommt er optische Erscheinungen, die zum größten Teil Photopsien sind, zu einem andern Teil aber auch Schatten, Gestalten, Gesichter, Fratzen und ähnliches. Die bei der Operation vorgenommene faradische Reizung der Occipitalrinde erzeugte regelmäßig auch immer nur subjektive Flimmererscheinungen; es ist das wohl das erste Mal, daß hier (von *Borchardt)* solche Reizversuche vorgenommen worden sind, entsprechend den bekannten Reizversuchen an der vorderen und hinteren Zentralwindung. Es kommt hinzu, daß die optischen Erscheinungen zwar in der Mehrzahl der Anfälle nach rechts, d. h. nach der Seite des hemianopischen Defektes, wiederholt aber auch umgekehrt nach links lokalisiert wurden, sowie daß sie angeblich manchmal im Beginn das ganze Gesichtsfeld einnahmen und erst dann sich auf die rechte Gesichtshälfte einschränkten. Die offenbar sehr eingehende augenärztliche Untersuchung hat bei dem Kranken für eine Mitbeteiligung der linken Gesichtsfeldhälfte an dem Defekt nichts ergeben. Der Kranke ist am Leben geblieben.

Henschen IV, Fall 34. 32jähriger Arbeiter, welcher einen Messerstich in den Nacken bekam. Im Moment des Stiches flammte es wie ein scharfer Blitz nach rechts im Gesichtsfeld auf. Am folgenden Morgen bemerkte Pat., daß er nach rechts von der Mittellinie blind war. Weiterhin ließ sich dauernd ein makuläres und perimakuläres hemianopisches Skotom nach rechts feststellen.

Vier Jahre danach stellten sich epileptische Anfälle ein, die Jahre hindurch beobachtet wurden. Ein Teil davon beginnt mit einem scharfen Blitz im rechten Sehfelde, dann Schrei und Bewußtseinsverlust. Einmal nach dem Blitzen auf dem Höhepunkt rechts ein flammendes Feuermeer, alsdann schienen dem Kranken Ereignisse aus seinem Leben und unheimliche Szenen Revue zu passieren, eine kurze Weile danach Stimmen von Personen, die er gesehen hatte, dann Schwindel, Zucken, ein unangenehmer Geruch und Bewußtseinverlust, oder er sah nach den Lichterscheinungen und vor Eintritt der Bewußtlosigkeit sonderbare und ungeheure Dinge, schreckliche Szenen, hörte fürchterliches Geschrei, hörte und sah Wagen und Personen.

Auch hier wiederum eine elementare Blendungserscheinung im Moment der Verletzung, alsdann erst Jahre später, nachdem eine traumatische Epilepsie sich entwickelt hatte, Sinnestäuschungen, und zwar zeitlich anscheinend vollkommen beschränkt auf die Aura vor dem epileptischen Anfall und ebenso ausschließlich beschränkt auf die partiell hemianopische rechte Seite. Auch jetzt im Beginn immer nur grelle Photopsien und erst mit dem Fortschreiten der Aura, näher heran an den Eintritt der Bewußtlosigkeit, kommen dazu bzw. ersetzen die Photopsien delirante Szenen ängstlichen Inhalts, passieren ihm Ereignisse aus seinem Leben Revue, hört er Geschrei und Personen, einmal nimmt er auch einen unangenehmen Geruch wahr. Bei all diesen Wahrnehmungen der letzteren Art wird niemals, so weit ich habe sehen können, die Lokalisation nach einer bestimmten Seite des Raumes hervorgehoben. Auch das Feuermeer, welches sich aus dem anfänglichen nur rechtsseitigen Blitzen entwickelt, wird einmal als „ringsum" beschrieben.

Was wir hier also von *deliranten* Halluzinationen hören, ist im Gegensatz zu den grellen Photopsien nicht mehr als wir sonst auch bei Epileptikern in der Aura feststellen können, wo keine Hinterhauptsverletzungen und keine Hemiopsien vorhanden sind.

Berger beschreibt als *Fall 2* einen 26jährigen Soldaten, der einen Kopfdurchschuß erlitt. Nach 8 Monaten erster großer Krampfanfall. Dann regelmäßig, erst selten, später häufiger, große epileptische Anfälle. Quadrantenhemianopsie rechts unten.

Daß der Kranke in den großen motorischen Anfällen Lichterscheinungen oder Halluzinationen hatte, wird nicht erwähnt. Er hat außerdem noch andere Anfälle ohne Bewußtseinsverlust und ohne motorische Erscheinungen: ein ängstliches Gefühl, dann helle Funken in der rechten Gesichtshälfte, wie Glühwürmchen, dann stärker, zuletzt die rechte Gesichtshälfte für 10—15 Min. von ganz hellen Lichtstrahlen erfüllt, danach Ausfall der ganzen rechten Gesichtsfeldhälfte. In der Klinik zwei solcher Anfälle ohne Bewußtlosigkeit, nur mit einleitendem leichten Zittern im rechten Arm: helle Lichtstrahlen rechts, „wie wenn man in eine Bogenlampe sieht", sehr grell, furchtbar blendend, die einzelnen Punkte in beständiger Bewegung; sonst nichts.

Operation zwecks Lösung der Verwachsungen. 2 Monate später: *Dauerndes* Flimmern in der rechten unteren Gesichtsfeldhälfte, zeitweise stärker. Kann nicht einschlafen, weil er in der Dunkelheit rechts immer große rote Lichtpunkte sieht. Dazu: Rechts zeigen sich ihm sofort die Gesichter der Menschen, an die er gerade denkt. Überhaupt zeigen sich ihm in der rechten Gesichtsfeldhälfte immer alle möglichen Bilder, die mit dem Denken im Zusammenhang stehen oder mit denen er sich gerade im Geiste beschäftigt.

Auch hier wird uns wieder bei einem hemianopischen, epileptisch gewordenen Hirnverletzten das periodische Auftreten von grellen Photopsien beschrieben, aber ausschließlich in epileptischen Äquivalenten einer besonderen Art, die jetzt bereits bekannt ist unter dem Namen der „occipitalen Rindenepilepsie". Erst nach einer Hirnoperation zur Lösung von Verwachsungen hat der Kranke zum mindesten für Monate

ein dauerndes Flimmern und die Erscheinung von großen roten Punkten in den blinden Gesichtsfeldteilen, zeitweise so stark, daß es ihn am Einschlafen verhindert; von komplizierten figürlichen Halluzinationen wird nichts erwähnt. Dagegen treffen wir hier auf eine Erscheinung, die darin besteht, daß in dem Gesichtsfelddefekt (erwähnt wird das erst für die Zeit, als der Kranke nach der Operation dauernd störende Lichterscheinungen rechts unten hatte) Gesichter von Menschen sowie Bilder von allen möglichen Dingen auftauchen, mit denen er sich gerade in Gedanken beschäftigte[1]). Es gibt dafür vielleicht eine Analogie auf akustischem Gebiet bei gesunden Menschen, welche vor voreiliger Verwertung dieser Erscheinung zu warnen geeignet ist; das ist die Neigung, die Fähigkeit [ich kenne das von mir selber und weiß es auch von anderen Menschen[2])], aus Lärm, aus lauten andauernden Geräuschen, z. B. bei Wagenfahrten auf gefrorenem Boden oder in der Eisenbahn, große Akkorde und sich wandelnde Akkordfolgen, etwa wie von einer Orgel oder von einem Orchester herauszuhören, zum Teil durch den Willen beeinflußbar; die Geräusche hier werden bei dem Kranken *Bergers* ersetzt durch die pathologisch bedingten elementaren Lichterscheinungen.

Poppelreuter hat, wie bereits erwähnt, optische Erscheinungen bei seinem großen Kriegsmaterial im ganzen nur viermal beobachtet. Alle vier hatten eine *traumatische Epilepsie* bekommen. Drei davon berichteten von „Flammenskotomen", und zwas stets nur in der Aura des Anfalls, manchmal allerdings bis zu Halbtagdauer. Dazu bestanden bei einem von diesen dreien und noch bei einem vierten „Reizerscheinungen halluzinatorischer Natur". Bei letzterem waren es schreckhafte Kriegsszenen, und *Poppelreuter* nimmt an, daß hier „ein gewisses Traumstadium" vorgelegen habe.

Was dieses Material (11 Fälle) von Schuß- und Stichverletzungen eines oder beider Hinterhauptslappen lehrt, ist völlig eindeutig für die Auffassung der elementaren Lichterscheinungen im hemianopischen Gesichtsfelddefekt, namentlich der sehr grellen, teils in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit der Hirnläsion, teils mittelbar als Herdsymptom während der Aura von später entwickelten epileptischen Anfällen bzw. während ihrer Äquivalente. Wo in diesen Fällen dagegen von komplizierten figürlichen Gesichtstäuschungen berichtet wird, läßt sich fast jedes Mal wahrscheinlich machen, daß die Halluzinationen nur Teilerscheinung entweder von halluzinatorisch-deliranten Zuständen bei fieberhaften Hirnabscessen und nach Operationen, oder aber von epi-

[1]) Ähnlich sind die Angaben eines Kranken von *Kaplan*, welcher in seinem hemianopischen Defekt Gegenstände sah, in deren unmittelbraer Nähe er kurz zuvor gewesen war, oder an die er gedacht hatte. Auch die Schilderung von *Schwerlschlager* (s. später) enthält manches, was ebenso aufzufassen ist.

[2]) Auch *W. von Kügelgen* beschreibt es bei sich sehr anschaulich und mit meinen Erfahrungen übereinstimmend (Lebenserinnerungen des alten Mannes 1840—1867, Brief vom 10. X. 1857.)

leptischen Dämmerzuständen waren, einmal auch, soweit sich das erkennen läßt, von einem psychogen-dämmrigen Zustand mit schreckhaften Visionen; d. h. *es handelte sich anscheinend stets um Zustände, bei denen der Psychiater das Auftreten gerade solcher Halluzinationen, wie sie geschildert werden, als ein regelmäßiges Vorkommnis kennt, auch ohne daß Läsionen der Hinterhauptslappen irgendwie in Frage kommen.* Daß dann diese Halluzinationen, wenn auch nur einige wenige Male, speziell nach der Seite der Gesichtsfelddefekte hin wahrgenommen wurden, ist eine Feststellung, deren Bewertung noch zu erörtern bleibt.

Einige andere in der Literatur niedergelegte Beobachtungen über Sinnestäuschungen und optische Erscheinungen bei Erweichungen, Tumoren und Verletzungen der Hinterhauptsgegend läßt sich nicht ohne weiteres unter die gleiche Kritik beugen. Dahin gehören u. a. die Fälle 6 und 7 von *Uhthoff* (1), sowie ein Fall von *Laehr*, alle drei Hemianopsien wahrscheinlich auf Grund arteriosklerotischer Erweichungen mit z. T. sehr lebhaften und mannigfachen, wechselnden, sich in den hemianopischen Gesichtsfeldern bewegenden Täuschungen, für welche die Kranken dauernd die Einsicht des Nichtwirklichen behalten. Alle drei sind gebessert entlassen worden und auch später nicht zur Obduktion gekommen. Über zwei sehr merkwürdige Beobachtungen berichtet *Higier*; beide heilten, und auch die Hemianopsie und die vorhandenen Halbseitenlähmungen schwanden. Bei dem einen mit äußerst mannigfachen, bizarren, kaleidoskopartig wechselnden Täuschungen im hemianopischen Felde, welche immer nur nachts stundenweise unter Kopfschmerzen auftraten und von der Kranken als zwangsmäßig empfunden wurden, erörtert *Higier* die Diagnosen: organisches Hirnleiden, Epilepsie, Hysterie, Migräne, kommt dann aber zur Annahme eines „Gefäßkrampfes im optischen Rindengebiet der linken Hemisphäre". Die andere Kranke (24 Jahre, vermutlich Lues) empfand bei erhaltenem Bewußtsein ihre Halluzinationen von ganz delirantem Anstrich gleichfalls peinlich. Der Fall von *Dieckmann*, ein anatomisch eigenartiger organischer Prozeß mit fortschreitender Demenz und mit Lähmungen, ist für uns gerade wegen der allgemeinen seelischen Störungen nur schwer verwertbar oder auch nur wieder in dem Sinne, daß bei vorhandener Hemianopsie Visionen mit Vorliebe in dem ausgefallenen Gesichtsfeldteil erscheinen.

Darf das angeführte Material von Krankengeschichten und Befunden bei Erkrankungen und Verletzungen der Hinterhauptsgegend als nicht ausreichend beweiskräftig für die Lehre bezeichnet werden, daß optische Sinnestäuschungen (soweit darunter nicht auch elementare und als solche empfundene Lichterscheinungen verstanden werden) allein durch die unmittelbare lokale Wirkung von groben Erkrankungen

und Verletzungen der Rinde oder des Markes der Hinterhauptslappen entstehen, so ergibt sich weiterhin, daß auch *Erkrankungen des Auges und der Sehnerven* unter Umständen Gesichtshalluzinationen im Gefolge haben, die den angeführten, in der Literatur als beweisend für ihren corticalen Ursprung bezeichneten in allen wesentlichen Punkten gleichen. Das Hauptmaterial dafür verdanken wir in erster Linie auch wieder *Uhthoff*, zu dessen fruchtbarsten Arbeitsgebieten von jeher das Grenzgebiet zwischen den Erkrankungen des Auges und neurologischen sowie psychiatrischen Leiden gehört hat.

Uhthoff (1), *Fall 1.* Dame von 67 Jahren, welche seit 20 bis 30 Jahren an einer beiderseitigen zentralen Chorioiditis leidet; vor der Mitte jeden Auges ein dunkler Fleck (positives Skotom). Während dieser vielen Jahre niemals Klagen über Sinnestäuschungen oder ähnliches. Vor langen Jahren einmal wegen Depressionszustandes in einer Irrenanstalt, nachher gesund. Eine Schwester seit langem in einer Irrenanstalt.

Seit 14 Tagen dumpfes Gefühl, Mattigkeit. Seitdem Halluzinationen des Gesichts: sieht Rebenlaub, dann einen Baum mit Knospen, überirdisch schöne Blumen, kleine Sterne. Arabesken, alles wundervoll, vorübergehend einen Löwenkopf, einen Geck, einen lieben Verwandten. Bei geschlossenen Augen nur Sterne und Ringe. Die halluzinierten Dinge sind undurchsichtig, verdecken das andere, wandern mit den Augenbewegungen und vergrößern sich mit der Projektion in die Ferne. Die Kranke wird als intelligent bezeichnet, ihre Erscheinungen blassen allmählich nach Monaten ab.

Die örtliche Gebundenheit der Halluzinationen an die positiven zentralen Skotome ergibt sich ohne weiteres aus der guten Schilderung (Undurchsichtigkeit, Wandern mit den Augenbewegungen, Vergrößerung bei Projektion in die Ferne). Dagegen werden wir den Charakter ihrer Figürlichkeit und Mannigfaltigkeit in Übereinstimmung mit *Uhthoff* mit einem anderen Faktor in ursächlichen Zusammenhang bringen müssen, das ist die seelische Erkrankung der Pat. Welcher Art diese Erkrankung war, tut hier wenig zur Sache. Jedenfalls fehlen alle Hinweise darauf, daß eine lokale Schädigung der Hinterhauptslappen in Betracht kommt. Es muß sich vielmehr handeln um die psychotische Umgestaltung und halluzinatorische Verarbeitung positiver, seit Jahrzehnten unverändert bestehender Skotome, und der Fall lehrt eindringlich genug zum mindesten das eine, daß optische Sinnestäuschungen im Bereich von positiven Skotomen bei Läsion des Augenhintergrundes sich entwickeln können, mit andern Worten, daß zu ihrem Zustandekommen die Beeinträchtigung der sog. optischen Wahrnehmungs- und Vorstellungszentren nicht notwendig ist, es sei denn, daß man ad hoc komplizierte Hilfshypothesen konstruiert. Das gleiche lehrt

Uhthoff (1), *Fall 2.* Sympathische Ophthalmie mit Trübung der brechenden Medien bei einer 40jährigen Frau. Ulcus corneae serpens am linken Auge im Herbst 1891. Während der klinischen Behandlung keine seelischen Auffälligkeiten, keine Halluzinationen. Januar 1892 beginnende sympathische Ophthalmie rechts. Trotz sofortiger Enukleation des linken Auges fortschreitende Verschlechte-

rung rechts. Glaskörpertrübungen, entoptische Wahrnehmungen, Schleier, flottierende Wolken, dann farbige Lichterscheinungen. Gegen Ende Februar wird die Kranke erregt, überall im Zimmer seien Vögel. 2 Tage später beruhigt; jetzt sind es gute Engel geworden, dann Menschen. Die Engel und Menschen kommen „auch aus dem linken Auge". Dieser Zustand hält Wochen hindurch an; Ende März klagt sie noch besonders über Farben, welche aus ihren Augen hervorgehen, den Menschen anhaften, und mit welchen sie alles beschmutzen. Mitte April sehr von den Farbenerscheinungen geplagt, die Farben kommen aus beiden Augen als fingerbreite, flordünne Bändchen; sie gehen an die Wand und bilden, indem sie sich aufwickeln, große und kleine Wölkchen. Aus den großen werden Bilder, die wieder zu Menschen und Engeln werden, letztere kommen durch den Fußboden und die Wand in das Zimmer. Die Kranke ist zeitweise erregt, dann wieder deprimiert. Ende April: „Die Farben sitzen jetzt überall, sie stecken auch in meinem Schlunde." Pat. fürchtet, die Farben mit dem Essen zu verschlucken. Während dieser Zeit Fortschreiten der Ophthalmie. Psychisch allmählich Besserung. Entlassung Anfang Mai 1892. Zu Hause noch 2 Wochen lang „himmlische Erscheinungen", will nicht essen, betet viel.

Daß es sich auch hier um eine Psychose handelt, kann mit *Uhthoff* nicht zweifelhaft sein. Die Art der Sinnestäuschungen läßt namentlich anfangs, aber zum Teil auch später noch die Anknüpfung an falsche Deutungen von pathologischen Trübungen in den brechenden Medien erkennen. Daß dazu vielleicht auch an subjektive Lichterscheinungen infolge Narbendruckes auf den Sehnerv des enukleierten Auges angeknüpft wird, läßt sich zum mindesten nicht ohne weiteres von der Hand weisen.

Uhthoff (1), *Fall 4.* Neuritische Sehnervenatrophie, 47jähriger Mann. Papille beiderseits weiß, atrophisch; von den Gesichtsfeldern beiderseits nur ein exzentrisches laterales unregelmäßiges Stück erhalten. (*U.* nimmt Sitz der Läsion peripher vom Chiasma an.)

Seit 2 Jahren Verschlechterung des einen, dann auch des andern Auges. Schon in der ersten Zeit will er vorübergehend schwarze Gestalten auf seinem Bett gesehen haben. Zuletzt Schmerzen in den Beinen, leicht erregt und zornig. Vor 2 Monaten sah er vor beiden Augen ein großes Zifferblatt mit Zahlen ohne Zeiger (der Kranke ist Uhrgehäusemacher), zwei sich reibende Glasscheiben, einen feurigen Rost, einen großen feurigen Klumpen und durch diesen hindurch seinen Sohn am Tische sitzend, fliegende Vögel, Reiher, Schwalben, langsam herumschwebend, z. T. sehr schöne Sachen, Engel im Himmel, alles in natürlichen Farben, langsam wechselnd, jede Erscheinung etwa einen Tag dauernd, immer 8 bis 10 Tage lang ununterbrochen, danach Pausen von 6 bis 7 Tagen, im ganzen 4 Monate lang, dann nicht mehr. Er sah alle diese Dinge bei offenen und geschlossenen Augen, immer gerade vor sich und nicht in den erhaltenen seitlichen Gesichtsfeldresten. Er wußte immer, daß es nichts Wirkliches war, und doch sah er alles deutlich vor sich. Er träumte in dieser Zeit auch viel, und zwar meist Unangenehmes (Fallen von einem Berge, Fliegen usw.).

Der Fall schließt sich in seiner Symptomatologie denjenigen an, welche wegen ihrer Eigenarten bereits hervorgehoben worden sind [*Uhthoff* (1) Fall 6—7, *Laehr*, *Higier*], sowie an die eigene Beobachtung am Schluß. Von Interesse ist hier vor allem, daß die einzige nachweisbare grobe Hirnschädigung eine Erkrankung (Degeneration) der *Sehnerven* ist.

Solchen optisch halluzinierenden Kranken mit Sehnervenleiden schließen sich die bekannten, wenn auch nicht häufigen *Fälle von Tabes* mit massenhaften Gesichtstäuschungen an. Auch wieder *Uhthoff* (1) hat einen derartigen Fall beschrieben (Nr. 5), dazu neuerdings *Knichel*; beide Male handelt es sich um sog. Taboparalytiker, und es könnte deshalb der Einwand erhoben werden, daß der diffuse paralytische Hirnprozeß für die Erscheinung des Halluzinierens als wesentlich in Betracht zu ziehen sei. Es scheint andererseits, als wenn dieses Halluzinieren der Taboparalytiker in engen Beziehungen zu demjenigen Komplex steht, der wiederholt als „fehlende Selbstwahrnehmung" cerebral bedingter Sinnesdefekte beschrieben worden ist, in jüngster Zeit noch eingehend von *A. Pick* und von *Stertz*, welche als Beispiele u. a. auch gerade wieder Taboparalytiker bringen. Gleichfalls hier anzureihen sind wahrscheinlich die Fälle von sog. Tabespsychose mit ihren oft ganz massenhaften Sinnestäuschungen auf allen Gebieten, darunter auch auf optischem[1]).

Aber es scheint auch Tabiker zu geben, welche massenhaft gerade nur optisch halluzinieren, ohne daß sie zuvor paralytisch geworden wären bzw. ohne daß sie die sonstigen Erscheinungen einer (nicht paralytischen) Tabespsychose böten. Dahin wäre der von *Berger* am Schluß seiner Arbeit mitgeteilte Fall E. T. zu zählen, der wiederum in der Besonderheit der Täuschungen manche Ähnlichkeit mit den bereits erwähnten eigenartigen Fällen, sowie mit der am Schluß mitgeteilten Beobachtung hat.

Schließlich enthält die nichtmedizinische Literatur einige gute *Selbstbeobachtungen* von Halluzinationen bei Augenerkrankungen. Die eine wird zitiert in dem Handbuch von *Wilbrand* und *Saenger* III. 1.

Der Botaniker *Naegeli* (Münchener Akademie der Wissenschaften 1868, I, Seite 503) bemerkte 28 Stunden nach einer Hornhautverbrennung, ohne Fieber, während voller Klarheit, bei geschlossenen Augen zunächst eine Erleuchtung des Sehfeldes, einige Stunden später Landschaften, Häuser, Zimmer und Menschen mit voller Deutlichkeit. Das hielt 36 Stunden an, dann verschwand alles im Verlauf von weiteren 36 Stunden. Die zentralen Bilder waren die deutlichsten; mit Veränderung der Blickrichtung bewegte sich das ganze subjektive Sehfeld. Die gesehenen Personen selber waren ohne jede Bewegung, starr, aber wandelten sich unaufhörlich langsam immer wieder in andere um, ohne daß je eine Pause dazwischen trat. Phantasie und Wille seien ohne jeden Einfluß gewesen.

Hier ist der „Reiz" eine periphere Hornhautverbrennung. Die Abhängigkeit der langsam, von der Phantasie unabhängig sich wandeln-

[1]) Vgl. u. a. *Schröder* (1). Die dort als Fall 3 beschriebene Kranke A. D. ist inzwischen gestorben und zur Obduktion gekommen. Die Rückenmarksuntersuchung hat ergeben, daß es sich um eine einwandfreie Tabes gehandelt hat, nicht um eine alte Lues spinalis, welche ernstlich in Betracht gezogen worden war.

den und darin gar nicht an die gewöhnlichen deliranten optischen Erlebnisse erinnernden Täuschungen von den peripheren Skotomen ergibt sich deutlich aus ihrer Mitbewegung bei Änderung der Blickrichtung. Trotz offenbar erhaltener Kritik besaßen die Täuschungen volle Deutlichkeit.

Der andere Selbstbericht (*A. Pick* weist auf ihn hin) ist der von

Prof. *Schwertschlager* in Eichstätt. S. litt an Netzhautablösung, dazu kam eine Hämorrhagie ins linke Auge mit Skotomen. Zu Heilzwecken mußte er sich systematischen Verbandkuren unterziehen; die Augen wurden fest verbunden und fixiert, er lag auf dem Rücken bei völlig verdunkeltem Zimmer, immer 7 Tage hintereinander, im ganzen 6 mal.

S. schildert nunmehr ganz wie *Nägeli*, wie sich jedesmal bald nach Anlegung des Verbandes eine Erhellung des Gesichtsfeldes einstellte mit einer ruhigen dämmrigen Helligkeit. Dazu gesellten sich mosaikartige Lichtpunkte und auch grellere Lichterscheinungen, wie unruhig bewegte Lichter, von rechts nach links rotierende Ringe und ähnliches, außerdem farbige Erscheinungen um den Skotomfleck. Das alles bildete aber nur die eine Reihe; die zweite bestand in Sehhalluzinationen, anfangs immer erst am 4. bis 6. Tage der Kur, später schon am Abend des ersten Tages. Er sah dann sich selber in seinem Bette liegen, er unterschied die Betteile, die Wände, die Tür, den Ofen des Zimmers. Wenn er mit dem Okklusivverband angetan vorübergehend in sein Wohnzimmer und an die dortigen Büchergestelle trat, sah er diese deutlich mit den einzelnen Büchern, darunter bestimmte ihm bekannte ganz genau. Saß er auf seinem Sofa, so trat ihm dieses mit der roten Tischdecke vor Augen. Einmal gewahrte er eine sehnlichst erwartete Person, als sie endlich an sein Bett trat. Ein anderes Mal sah er nachts, als er, mit dem Verband versehen, ans Fenster trat, draußen den ihm bekannten Garten und die ganze Gegend mit allen Einzelheiten, wie in einer sternenklaren mondhellen Sommernacht.

In der ersten Zeit traten die Erscheinungen immer erst dann auf, wenn er sich die Gegenstände unwillkürlich oder auch willkürlich vorgestellt hatte; es ging stets genaue Bekanntschaft mit den Gegenständen voraus. Es war auch nötig, daß er die betreffenden Gegenstände (durch Gehör, Tastsinn usw.) in seiner Nähe und vor allem in seinem Sehfelde wußte; er sah nie Gegenstände hinter seinem Rücken oder in einem Nachbarzimmer. Später kamen die Halluzinationen auch ohne daß er ausdrücklich gerade an die Gegenstände gedacht hatte. Der Eindruck war in allen Fällen ganz der des gewöhnlichen Sehens. Nur selten hatte er auch Halluzinationen von Objekten, die ihn nicht umgaben.

Ferner glaubte er wiederholt, unter dem Verbande die Lider gut öffnen und schließen zu können, was tatsächlich unmöglich war.

Pathogenetisch kommen hier 2 Momente in Betracht, die Netzhautablösung und der Okklusivverband mit seinem Druck sowohl wie mit dem Lichtabschluß. Nur unter letzterem traten die Halluzinationen auf. Die grellen Lichterscheinungen erinnern an das, was wir bei Läsionen der Sehbahnen häufig geschildert gefunden haben. Bezüglich der Einzelheiten der figürlichen Gesichtstäuschungen läßt die ausgezeichnete Selbstschilderung erkennen, wie von dem Autor fast ausnahmslos nur das halluziniert wurde, woran er dachte, und auch nur das, was er im Augenblick bei geöffneten Augen zu sehen die Möglichkeit gehabt hätte.

Das unterscheidet seine Gesichtstäuschungen z. B. von den häufigen abendlichen deliranten Täuschungen alter Leute[1]).

Es kann damit die Aufzählung von Beobachtungen abgeschlossen werden, bei welchen eine Läsion des vorderen Augenabschnittes, des Augenhintergrundes und der Sehnerven mit dem gleichen Recht als „Ursache" für Gesichtshalluzinationen anzusprechen ist, wie die Läsion der sog. optischen Wahrnehmungs-, Erinnerungs- und Vorstellungszentren der Hirnrinde durch Herderkrankung oder Verletzung. Die *Annahme von der Entstehung der Gesichtstäuschungen irgendwo an bestimmter, umschriebener Stelle in der Hinterhauptsrinde zu stützen, sind diese Fälle nichts weniger wie geeignet.* Auf der anderen Seite scheint es zweifellos richtig zu sein, daß bei irgendwo lokalisierter Läsion im Gebiet des *gesamten* optischen Sinnesapparates Gesichtstäuschungen häufiger sind als ohne solche. Besonderes Interesse haben in dieser Hinsicht immer wieder erweckt die durch die speziellen Projektionsverhältnisse bedingten halbseitigen Täuschungen im hemianopischen Felde bei Zerstörung der Sehstrahlung und der Tractus optici.

Eine der Grundanschauungen der Schulpsychologie ist die grundsätzliche Trennung von Wahrnehmung und Vorstellung. Auf sie stützt sich auch immer noch die Mehrzahl der Arbeiten von den Sinnestäuschungen, und doch ist es gerade sie, welche das Verständnis des Halluzinierens erschwert. Halluzinationen sind Wahrnehmungen, welche keine Wahrnehmungen, sondern Vorstellungen sind, lautet dementsprechend mehr oder weniger gewunden oder bestimmt die Definition vieler Autoren; was sie anstreben, ist dann der Versuch einer Erklärung, warum und unter welchen Bedingungen der tatsächlich nur als Vorstellung zu deutende seelische Vorgang für den Kranken den Wert des ganz anderen seelischen Vorganges Wahrnehmung erhält[2]). Demgegenüber lehrt uns die moderne, vorwiegend analytisch, nicht synthetisch gerichtete Psychologie[3]) die Dinge wesentlich anders ansehen. Das gesamte seelische Geschehen des Erwachsenen ist ein ununterbrochener Strom *(W. James)*, ein nicht aufhörendes Fließen, unterbrochen vielleicht höchstens im allertiefsten Schlaf, in tiefster Narkose; „es denkt", „es fühlt" immerfort in uns. Ein Teil dieses seelischen Geschehens wird beeinflußt, geht

[1]) Es fehlt mir an Material und eigener Erfahrung für die Beurteilung der halluzinatorischen Zustände nach Staroperationen, insbesondere in der Richtung, ob sie alle oder zum großen Teil verwandt mit den letztgenannten beiden Fällen oder aber ob sie größtenteils auch nur wieder Delirien alter Leute nach Operationen darstellen.

[2]) Von der weiteren Tatsache, daß das, was wir klinisch Halluzinationen zu nennen gewohnt sind, wahrscheinlich nichts weniger als einheitlich und gleichwertig ist, soll ganz abgesehen werden.

[3]) *Anmerkung bei der Korrektur:* s. dazu auch *Bleuler*, Halluzinationen und Schaltschwäche. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 13, 1923. S. 93ff.

eine Zeitlang gewissermaßen am Zügel von Eindrücken, welche durch die Sinnesorgane übermittelt werden. Wo das der Fall ist, macht die schulmäßige psychologische Betrachtungsweise Ausschnitte aus dem gesamten ununterbrochenen seelischen Geschehen, nennt diese Ausschnitte Wahrnehmungen und stellt sie dem übrigen seelischen Geschehen, welches im Augenblick nicht durch solche Eindrücke beeinflußt wird, gegenüber. Subjektiv haben die „Wahrnehmungen" für uns etwas Besonderes, wir empfinden, daß wir alsdann sehen, hören, fühlen usw. Als eines der wesentlichsten Momente für das Zustandekommen dieses Empfindens wird angesehen werden dürfen, daß unser seelisches Geschehen während des sog. Wahrnehmens gebunden, festgehalten ist, daß es nicht frei weitergleiten kann wie sonst.

Wenn wir es deshalb für aussichtsreich halten, nach *dem* Orte im Gehirn zu suchen, wo ein bestimmter seelischer Vorgang abläuft, dann dürften wir das Wahrnehmen und das Vorstellen von bestimmten konkreten Gegenständen nicht an grundsätzlich verschiedenen Stellen vor sich gehen lassen, würden vielmehr beim Wahrnehmen nur einen irgendwie gestalteten Erregungsvorgang dazu annehmen müssen, welcher, von dem entsprechenden Sinnesorgan ausgehend, über das zugehörige „Sinneszentrum" der Rinde irgendwo in das fließende seelische Geschehen eingreift. —

In der Literatur über die Gesichtshalluzinationen in hemianopischen Gesichtsfelddefekten trifft man bei manchen Autoren auf eine gewisse Enttäuschung darüber, daß diese Halluzinationen gar nicht oder so selten halbe Gegenstände und Personen zum Inhalt haben, gelegentlich verbunden mit einer gewissen Genugtuung, daß wenigstens einige Beobachtungen derartiges berichten. Es scheint mehr wie zweifelhaft, daß die diesen Erwartungen zugrunde liegenden physiologischen und psychologischen Vorstellungsreihen berechtigt sind. Was in den daraufhin durchgesehenen Veröffentlichungen in dieser Richtung tatsächlich zu finden war, ist das Folgende:

Henschen III, 19. Sarkom im rechten oberen Scheitellappen und kleine ganz alte Cyste im linken Hinterhauptslappen. Klinisch: linksseitige Hemianopsie mit rechtsseitigen Photopsien und Gestaltensehen (also gekreuzt zum großen Herd). Außerdem sieht die Kranke bisweilen nur halbe Menschen (wo?), und zwar, wie sie glaube, nur deren rechte Hälften, aber sie wisse es nicht sicher, die Erscheinungen seien etwas dunkel.

Dieckmann. Chronische progressive Encephalitis subcorticalis diffusa. Linksseitige Hemianopsie. Pat. sieht, wie es einmal kurz heißt, im linken Gesichtsfeld „halbe Häuser, halbe Köpfe usw." Bei späteren Halluzinationen wird nichts mehr von der Halbseitigkeit erwähnt.

Laehr, Fall 1. Wahrscheinlich Arteriosklerose. Quadrantenhemianopsie links oben. Gestalten und Tiere erscheinen links; von letzteren erkennt Pat. deutlich nur die „hinteren Hälften", nicht den Kopf; dabei wird nicht erwähnt, ob die Tiere mit dem Kopf nach links oder rechts stehen.

Die Angaben in allen 3 Beobachtungen sind so kursorisch, daß sich aus ihnen nicht viel ergibt. Von dem *Laehr*schen Fall muß es überhaupt fraglich erscheinen, ob er hierher gehört. Der Fall von *Henschen* ist ohnedies schwer zu beurteilen wegen der gekreuzten Täuschungen, ganz abgesehen von den wenig bestimmten Angaben der Kranken und auch bei dem Patienten von *Dieckmann* erfahren wir leider nichts Näheres darüber, ob die Halbierung von oben nach unten, horizontal oder wie sonst verlief, und welche Hälfte gesehen wurde.

Jede unserer Gesichtsfeldhälften einzeln erhält *volle* Bilder von *allen* Gegenständen, die wir entsprechend exzentrisch sehen. Das lehrt gerade auch jeder Hemianopische; er sieht nicht generell die Gegenstände halb, von oben nach unten geteilt, er sieht vielmehr nur von jedem Gegenstand denjenigen Abschnitt *nicht*, der außerhalb seines Gesichtsfeldrestes fällt; fixiert der rechts Hemianopische eine Person am äußersten rechten Rande, so sieht er sie ganz, fixiert er sie am linken Rande, so sieht er sie überhaupt nicht, dazwischen liegen alle Übergänge; neigt er den Kopf nach einer Richtung, so fällt die Teilungslinie in eine schiefe Ebene und so fort. Rechnen wir deshalb überhaupt mit optischen Erinnerungsbildern im Sinne der üblichen Assoziationspsychologie, so müssen wir für jeden Gegenstand unendlich viele Erinnerungsbilder annehmen, je nach Entfernung, Stellung, Drehung, Neigung des Gegenstandes (hier ganz abgesehen von Beleuchtung, Färbung usw.), sowie je nach dem Punkt, welchen unser Auge jeweils fixiert, obenein womöglich noch dieselbe unendliche Vielheit für jede der beiden Hirnhälften[1]). Darunter wird jedesmal auch dieses oder jenes „halbe" Bild sein; aber es kann nicht erwartet werden, daß gerade nur solche halben Bilder des einen corticalen Sehfeldes bzw. des einen transcorticalen optischen Erinnerungsfeldes als Halluzinationen bei Hemianopischen erscheinen. Insofern ist auch unter Zugrundelegung der Assoziationspsychologie die Erwartung von dem Auftreten vertikal halbierter Gesichtshalluzinationen bei Halbseitenblinden ungerechtfertigt. —

Fest verankert in weiten psychiatrischen und hirnpathologischen Kreisen ist die bereits eingangs hervorgehobene Auffassung, Halluzinationen seien allgemein als ein *Reiz*symptom, und insbesondere als ein solches bestimmter Teile der Hirnrinde anzusehen. Am unumwundensten hat dies neuerdings wiederholt *Henschen* ausgesprochen. Gerade die Sinnestäuschungen bei organischen Hirnleiden werden gern als Beweis dafür verwertet. Die naheliegende Parallele der Halluzinationen und namentlich der deliranten mit den Erscheinungen des Traumes wird als Stütze für die gegenteilige Auffassung in der Regel nicht herangezogen.

[1]) Vgl. *Schröder* (2); s. dort Seite 27 die Schlußfolgerungen aus dieser Tatsache auf die allgemeine Bewertung der Assoziationspsychologie.

Das Träumen wie das Halluzinieren sind seelische Geschehnisse, welche an sich sehr wohl Teil- oder Resterscheinungen einer quantitativ herabgesetzten, qualitativ nicht veränderten Tätigkeit sein können und durchaus nicht Ausdruck pathologischer Reizvorgänge sein müssen. Was in dieser Hinsicht das hier erörterte Material lehrt, ist zweifellos, daß es subjektive optische Erscheinungen gibt, die tatsächlich nur als unmittelbare Folge von Reizen krankhafter Art gedeutet werden können, das sind die grellen Lichterscheinungen (Photopsien) im Moment einer Stichverletzung des Hinterhauptslappens, in den ersten Wochen nach einer mehr oder weniger plötzlich einsetzenden Hemianopsie durch Erweichung, Blutung, Tumoren, sowie (bei alten Hemianopikern) in der Aura epileptischer Anfälle. Vielleicht steht ihnen in der Bedeutung nahe noch ein kleiner Teil der gleichzeitig mit den grellen Lichterscheinungen auftretenden unbestimmten vagen Schattengestalten usw. Diesen Photopsien begegnen wir in ganz gleicher Weise sowohl bei Läsionen des Nervus opticus einschließlich der Retina, wie bei solchen der Tractus, der Sehstrahlungen und der Calcarinarinde[1]); charakteristisch für eine Beeinträchtigung der Seh*rinde* sind sie so wenig, daß es viel näher liegt, ihr Auftreten bei Läsion der letzteren auf die Mitschädigung der in die Rinde eintretenden Sehstrahlung zu beziehen. Das würde bedeuten: *„Reizung" an irgendeiner Stelle der gesamten Sehbahnen vom Augenhintergrund an bis in die Rinde hinein kann zur Folge haben grelle subjektive Lichterscheinungen, aber auch nur solche.* Es handelt sich dann um inadäquate Reize, die innerhalb einer gewissen Breite Empfindungen elementarer Art erzeugen.

Was darüber hinausgeht und als optische Halluzinationen bei organischen Hirnleiden und bei Hirnverletzungen beschrieben wird, muß zum größten Teil ganz anders gedeutet werden. Das in der Literatur angehäufte Beobachtungsmaterial lehrt oder macht sehr wahrscheinlich, daß es sich in einem sehr erheblichen Prozentsatz um Kranke handelt, die zur Zeit ihres Halluzinierens delirieren oder wenigstens deliriöse traumhafte Zustände haben, soweit sie nicht ausgesprochen geisteskrank sind oder sich in epileptischen Dämmerzuständen befinden, d. h. *Krankheits- oder Zustandsformen aufweisen, zu deren regelmäßigen oder häufigen Teilerscheinungen optische Sinnesstörungen gehören.* Dann ist es überflüssig, besondere, umschrieben lokalisierte, die Halluzinationen hervorrufende Reize am Ort der tatsächlich oder vermutlich pathologisch veränderten

[1]) Die interessanten faradischen Reizungen des Hinterhauptshirns während einer Operation in Lokalanästhesie durch *Borchardt* haben einerseits auch nur das Auftreten von Lichterscheinungen (Flimmern) ergeben, lassen andererseits, so wie die Mitteilung lautet, sichere Schlüsse darüber nicht zu, ob bei der Reizung lediglich die Rinde oder (durch Stromschleifen) auch die eintretende Sehstrahlung mitgetroffen worden ist.

Hirnstellen anzunehmen, und fehlerhaft, solche Fälle als beweisend für die lokale Reiztheorie von der Entstehung der Halluzinationen zu verwerten. —

Für die Reiztheorie geltend gemacht wird die Häufigkeit, mit welcher bei Kranken mit positiven Skotomen und bei Hemianopischen auch die komplizierten figürlichen Sinnestäuschungen ausschließlich oder vorwiegend in diejenigen Teile des Gesichtsfeldes verlegt werden, welche dem Skotom bzw. dem hemianopischen Defekt entsprechen; derselbe Herd in Sehbahn und Rinde erzeuge einmal das *Ausfalls*symptom des Gesichtsfelddefektes und gegebenenfalls gleichzeitig das *Reiz*symptom des Halluzinierens; *Henschen* hat gewiß recht, wenn er auf Grund all unseres Wissens auf dem Gebiet der Physiologie des Nervensystems die Annahme nicht zuläßt, daß Schädigungen der Sehbahnen und vor allem solche peripherer Lage, ausreichend seien zur Erklärung für das Zustandekommen von figürlichen bewegten wechselnden Halluzinationen. Aber wenn er nun seinerseits als *den* Ort des Zustandekommens solcher Täuschungen nur bestimmte umschriebene Stellen der Hinterhauptsrinde bzw. ihrer Nachbarschaft anerkennt, die hemianopischen Halluzinationen als charakteristisch für Reizvorgänge in diesen *Rinden*gebieten ansieht und darauf seine Theorie von der Lokalisation der Vorstellungen und Erinnerungen ganz wesentlich basiert, dann übersieht er wiederum, daß tatsächlich ganz die gleichen Halluzinationen wie bei Hinterhauptslappenherden auch zusammen mit Läsionen der gesamten Sehbahnen, vom Augenhintergrund und vom Nervus opticus an bis in die Enden der Sehstrahlung hinein, zahlreich beobachtet worden sind.

Daß die Täuschungen, mag der Sitz der Veränderungen cortical, subcortical oder noch viel weiter nach vorn sein, ausschließlich oder vorwiegend in dem Gebiet der Skotome und Gesichtsfelddefekte erscheinen, findet bei gegebener Tendenz zum Halluzinieren seine ausreichende Erklärung darin, daß in den „blinden" Gebieten günstigere Bedingungen für das Halluzinieren insofern vorhanden sind, als hier eine Korrektur durch tatsächliche Gesichtseindrücke nicht statthaben kann. Nicht das positive Moment eines hypothetischen Reizes, sondern das negative des Nicht-Korrigiert-Werdens wirkt begünstigend auf die Richtung der Projektion von Sinnestäuschungen in den Sehraum; wo neben den gegenständlichen Halluzinationen auch noch Photopsien oder positive Skotome vorhanden sind, werden auch diese richtunggebend für das Halluzinieren mitwirken. Die Gegebenheit der Tendenz zum Halluzinieren ist in dem allgemein abgeänderten seelischen Zustand der Kranken zu suchen, unabhängig von der Lokalisation seines besonderen Augen-, Opticus-, oder Hirnleidens. Es muß sich dabei nicht um Geisteskrankheiten mit Anstaltsbedürftigkeit handeln, es genügt gegebenenfalls eine besondere Disposition (erfahrungsgemäß gewöhnlich stark

vergrößert in höherem Alter und bei Arteriosklerose), welche geeignet ist, die an sich fließenden Grenzen zwischen dem, was meist als Wahrnehmung und als Vorstellung voneinander unterschieden wird, zu verwischen. Praktisch am häufigsten handelt es sich, wie das in der Literatur niedergelegte Material zur Genüge zeigt, um delirante, deliriöse Zustände oder um Zustände leichter Benommenheit, insbesondere um Delirien bei Arteriosklerotikern und um Dämmerzustände bei Epileptikern. Dieselbe Rolle können gelegentlich auch psychotische Erkrankungen anderer Art spielen, welche mit der Neigung zu Sinnestäuschungen einhergehen. Der Sitz vorhandener Krankheitsherde ist dabei nicht ausschlaggebend, weder was die Art der Sinnestäuschungen noch was ihr Auftreten überhaupt betrifft. Sie sind wesensgleich bei jedweder Läsion der gesamten zentralen Sehbahnen. *Die Berechtigung, die optischen Halluzinationen Gehirnkranker allgemein als Lokalsymptom umschriebener Hirnstellen und insbesondere bestimmter Hirnrindengebiete zu deuten, ergibt sich aus dem in der Literatur mitgeteilten Material nicht.*

Daß ein kleiner Teil von Beobachtungen übrig bleibt, für welchen diese Auffassungen nicht ohne weiteres zutreffen oder zum mindesten nicht ausreichend erscheinen, ist im vorangehenden bereits wiederholt hervorgehoben worden. Jedoch auch diese Fälle sind zum wenigsten ganz negativ nach *der* Richtung, daß sie etwa als Beweismaterial für die Lehre von der lokalen Gebundenheit des Symptoms oder richtiger des Symptomenkomplexes des Halluzinierens an umschriebene Hirnrindengebiete in Betracht kämen.

Eine dahin gehörende eigene Beobachtung sei zum Schluß mitgeteilt:

E. Tschir., Arbeiter, 24 Jahre. Pialer Tumor der linken Stirnhirnbasis. Gestorben 20. Juni 1924.

Seit Herbst 1918 doppelseitige Migräneanfälle mit Flimmerskotom. Mutter hatte dieselben Kopfschmerzen. Seit Herbst 1920 alle 2 bis 4 Wochen ein typischer schwerer epileptischer Anfall. Seit Beginn 1921 dazu Anfälle von Jacksontyp, beginnend im rechten Fuß. Seit derselben Zeit vorübergehend Doppelsehen, zuletzt Brechreiz.

19. X. 1921 Aufnahme in die Klinik. Links normaler Visus, rechts nur ein kleiner nasaler Gesichtsfeldrest erhalten. Beiderseits mächtige Stauungspapille. Leichte Facialisparese rechts. Sonst neurologisch o. B. Alle vier Reaktionen stark + +, ungewöhnlich hoher Lumbaldruck. Sehr energische spezifische Behandlung. Später Wassermann stets negativ und nur leichte Eiweißvermehrung im Liquor.

Rasche Abnahme des Visus (Stauungspapille mit Ausgang in Atrophie); deshalb Mitte Dezember 1921 Balkenstich (Geh.-Rat *Pels-Leusden*). An der Trepanationsstelle auf der Scheitelhöhe rechts entwickelt sich nach einigen Monaten ein Hirnprolaps. Anfang Januar 1922 Visus beiderseits erloschen. Zunehmende sekundäre Sehnervenatrophie. Dauernder horizontaler rollender Nystagmus.

Mit dem Stärkerwerden des Prolapses entwickelt sich zunehmend eine spastische Hemiplegie links. Später auch rechts spastische Erscheinungen. Langsam zunehmend Klagen über Kopfschmerzen, nur ganz selten Erbrechen. In größeren unregelmäßigen Abständen schwere epileptische Anfälle, nicht vom Jacksontyp.

Inkonstante wechselnde Sensibilitätsstörungen an der linken Hand. Einige Monate vor dem Tode Parese des linken Trigeminus (motorisch und sensibel), Wortfindungsschwierigkeiten, Exophthalmus.

Psychisch: Degenerierter, unter Anklage räuberischer Überfälle, Gewalttaten usw. In der Klinik dauernd geordnet, zugänglich, aber reizbar. Periodenweise mehr klagesüchtig, therapiebedürftig, zu anderen Zeiten mehr euphorisch, heiter. Gut abgesetzte einzelne und längere Tage mit Rüpelhaftigkeit, Reizbarkeit, Nörgeln. Zuletzt vorwiegend euphorisch.

Sonst psychisch keine Auffälligkeiten. Insbesondere nie Verworrenheit, schlechte Merkfähigkeit, Desorientiertheit oder sonst delirante Züge. Erst in den letzten Monaten körperlicher Verfall und stumpfe Euphorie im Vordergrund.

Hirnbefund: Faustgroßer Tumorknoten der *linken Hemisphäre*, platt, pilzförmig aufsitzend, ohne Stiel ins Gehirn, augenscheinlich von der Pia ausgehend. Er sitzt am äußern unteren Rande der Hirnhälfte und an der Basis des Stirnhirns, drängt den Schläfelappen nach unten und hinten ab. Er reicht an der Basis nirgends bis an die Mittellinie, bleibt überall mindestens einige Zentimeter von ihr entfernt, greift insbesondere nirgends auf den Tractus oder den Sehnerv über. In der dem Tumor anliegenden Rinde Druckschwund; dazu weit ausgedehnte, bis hoch ins Mark hineinreichende frische und etwas ältere Erweichungen.

Die rechte Hemisphäre ganz frei von Geschwulstbildung. Jedoch ausgedehnte alte Erweichungen und Lochbildungen in der Umgebung des Hirnprolapses. Sie beteiligen stark auch das Mark der Zentralwindungen.

Kein Hinweise auf eine alte oder frische Hirnlues.

Histologisch wird der Tumor (Prof. *Groß*) als ein Endotheliom, ausgehend von der Pia, angesprochen.

Zahlreiche Schnitte (Markscheidenfärbung, *Nißl*, *van Gieson*) lassen beiderseits die gesamte Sehstrahlung und die Sehrinde als frei von Veränderungen erkennen. Beide Sehnerven, das Chiasma und die Tractus optici sind auf Markscheidenpräparaten völlig markfaserfrei. *Nißl*-Präparate von verschiedenen Stellen der Hirnrinde und den tieferen Teilen lassen keine nach irgendeiner Richtung charakteristische Veränderungen, weder diffuser noch umschriebener Art, erkennen; insbesondere nichts, was für eine Paralyse oder eine Lues cerebri spräche.

Bei diesem Kranken stellte sich etwa gleichzeitig mit dem Eintritt der Erblindung (Anfang Januar 1922) zunächst kurze Zeit Farbensehen ein. Dann sah er 2 Monate lang die näher zu beschreibenden mannigfachen „Bilder". Danach klangen bis zu seinem Tode, nach über 2 Jahren, die Bilder langsam ab, wurden undeutlicher und wurden zuletzt ersetzt durch mehrfarbige Flecke und Flächen, in welche der Kranke gelegentlich etwas deutlicher Figuren und Gegenstände hineinsah.

Derselbe Kranke hatte etwa 1 Jahr nach dem Auftreten der „Bilder" einige Tage lang Stimmenhören, das dann restlos wieder verschwand.

Im einzelnen ergibt die Krankengeschichte über die Täuschungen:

Anfang Januar 1922 Klagen darüber, daß Pat. von allerhand Bildern ständig gequält werde. Vor der Operation im Dezember habe er gelegentlich etwas Grünes vor Augen gesehen, nach der Operation war es zunächst verschwunden, bald aber hätten sich wieder grüne und blaue Flecken vor den Augen eingestellt. Nach Neujahr seien dann allmählich die Bilder aufgetaucht, zuerst Zirkusbilder: eine Bretterwand, und auf ihr wie im Kino einzelne Männer, die sich zankten, dann Rosen und Efeu, alles ganz natürlich. Jetzt sei es eine Landschaft, welche wechselt, die einzelnen Bilder stehen immer eine Zeitlang fest. Er sieht ein Haus mit Rampe

und dazu nur das erste Stockwerk, nicht auch den oberen Teil; die Vortreppe hat 5 Stufen, rechts geht es nach dem Hofe. Alles ist so genau, daß Pat. es nachzeichnen könnte; er bezeichnet mit Bestimmtheit die Richtung der einzelnen Teile. Was er sehe, sei nicht das, was er denke, oder woran er denke. Auch durch scharfes Denken könne er nicht beliebige Bilder hervorrufen. Es sei auch ganz anders wie im Traum; er mache nicht gewissermaßen selber mit wie im Traum, die Bilder seien etwas Fremdes, etwas außerhalb von ihm Vorhandenes.

Die Bilder laufen stets nach rechts. Sie seien so natürlich, daß er aufstehen, auf das Haus zugehen, die Treppe heraufsteigen könne. Außerdem sieht er blaue und gelbe Flecken, welche auf und ab hüpfen, sowie kleine Wesen, die er nicht genau erkennen kann; sie bewegen sich stark und führen gegeneinander Krieg. Allmählich wechselt die Szenerie, oft rascher, oft langsamer. Es folgen sich vielleicht 10 bis 15 verschiedene Bilder im Laufe des Tages. Die ganze Sache sei ihm lästig, er würde sie gern los sein.

Stellt man die dauernd rollenden Bulbi durch Fixierenlassen des eigenen Fingers des Kranken fest, dann bewegen sich die Punkte und die kleinen Wesen weiter, das Haus nicht.

2. II. 1922. Die Funken und Punkte springen heute meterweise, daß man nicht nachkommen kann.

(Was für ein Bild heute?) Wieder ein Haus, eine elektrische Lampe davor, da kann ich nach greifen. Eine Treppe, was davor liegt für ein Haufen, kann ich nicht sagen, ob das Koks ist ... Pferde habe ich vorhin auch gesehen, die wollen durchgehen, da ist ein Köter, dann bäumen sie sich und gehen auf den Köter los (lacht), das geht fix, immer feste, interessant sieht das aus. Aber man kann das nicht aushalten, nachts ist es am schlimmsten, als wenn ich irrsinnig werden soll, ich bin so empfindlich, schon bloß, wenn einer aufs Klosett geht.

(Seit wann wieder das Haus?) Jetzt gerade erst ... vorher, die Pferde sind jetzt verschwunden.

Das Haus steht, während er liegt, gerade vor ihm. Beim Aufsetzen im Bett geht es etwas nach links. Beim Wiederhinlegen geht es „über" ihn. Beim Drehen des Körpers nach rechts steht es etwas schief, als wenn es etwas nach rechts überkippen wollte. Beim Drehen nach links entsprechend nach links, nicht mehr senkrecht; die Konturen des Hauses bleiben senkrecht zueinander. Wenn er aufsteht, verschwindet alles; er sehe dann nur dunkel und hell durcheinander.

Gestern hatte er gesehen: Landwirtschaften, klein gehauenes Holz in Mieten gesetzt, einen hohen Berg, rechts ein tiefes Tal, und darin standen Häuser. Manchmal dauern die Bilder lange, 1 Stunde, dann wechselt es. „Manchmal geht es ganz fix, ich kümmere mich nicht darum. Manchmal verschwindet es langsam, dann schiebt sich das Haus weg, es kommt ein Berg, dann ein Tal."

Stellt wieder bestimmt in Abrede, je bekannte Landschaften zu sehen. Meist nichts Gräßliches oder Schreckhaftes. Nur heute die Pferde, die schlugen immer mit den Hinterhufen in die Erde, und wo sie ihn herauszogen, war gar kein Loch im Boden, dann haben sie die Deichsel abgebrochen.

(Spontan!) Jetzt schiebt sich das Haus ganz richtig nach rechts.

3. II. 1922. (Was jetzt?) Ein Pferd, das über einen Graben springt, aber nicht herüber kommt. Es bleibt immer über dem Graben schweben, horizontal und stößt nur immer mit den Hinterfüßen ab, ganz schnell, wohl 10 mal in der Sekunde, schneller als man zählen kann (zählt). (N. B. sein Nystagmus ist sehr viel langsamer; Pat. wird aufgefordert, seinen Finger zu fixieren, dabei hört der Nystagmus auf, aber das Pferd springt weiter in sehr raschem Tempo.)

Plötzlich: Der Graben ist fort, aber ich sehe eine Wiese und dann Heu, und da springt es weiter und haut an den Wagen, ganz hoch, die Füße hat es hoch oben.

(Farbe des Pferdes?) Ein Fuchs ... gestern war es ein Schwarzer und ein Fuchs.

(Plötzlich spontan:) Nun habe ich schwarz gesagt und da ist er schwarz.

Wird aufgefordert, intensiv an einen Schimmel zu denken, tut das, aber das nutze nichts, es komme keiner. — Er habe überhaupt keinen Einfluß auf die Bilder.

Alles sei schön in Farben, die Wiese jetzt hübsch grün, nicht farblos wie auf einer Photographie.

Eine halbe Stunde später kommt der Arzt dazu, wie er seinem Bettnachbar berichtet von der Abhängigkeit der Stellung der Gegenstände von seiner Körperlage. Gibt dann des näheren an: Wenn ich mich im Bette liegend drehe nach links oder rechts, dann folgt das Bild, es bleibt immer nach meiner eigenen Nase ausgerichtet. Legt er sich ganz auf die Seite, so steht das springende Pferd nicht horizontal, sondern entweder mit dem Schwanze oder der Schnauze senkrecht nach oben; „es ist wie ein Bild, das ich in der Hand halte und drehe". — „Wenn ich aufrecht sitze und nach unten gucke, dann sind die Pferde unter meinem Kopf, liege ich lang, dann schwebt das Pferd über meinem Kopf ... die ganze Herrlichkeit geht mit allen meinen Bewegungen."

Pat. ist vollkommen klar, besonnen. Er ist willig, das Berichten macht ihm Freude, er sinnt erst nach bei neuen Fragen. Pathologisch nur die Euphorie, die Neigung zum Lachen und die hoffnungsfreudige Beurteilung seines Zustandes.

4. II. 1922. (Heute?) Vorhin hatte ich ein Paar Bären gehabt, jetzt sehe ich ein Haus da oben (zeigt in Rückenlage senkrecht über sich) und den grünen Rasen.

Erklärt auf näheres Befragen und Bedeuten: das ganze Gesichtsfeld sei voll von Gesichtseindrücken, nirgends leere oder dunkle Stellen. Er behauptet wiederholt, links außen ein ihm gegenüberliegendes Fenster im Krankensaal an der größeren Helligkeit zu erkennen. Abwechselndes Abblenden mit einem vorgehaltenen Buch zeigt große Widersprüche.

Bei Augenschluß ist es genau wie bei offenen Augen.

(Jetzt?) „Ein grüner Bach und rechts geht ein kleiner grüner Berg herauf, vorn steht ein Haus, das Fundament aus Feldsteinen, oben mit Ziegeln, vorn unter einem Dach eine große Luke. Das Haus mißt $1^1/_2$ m Breite, 2 m Höhe, die Luke ist groß $1 \times {}^1/_2$ m. Über dem Berge links steht ein Baum ... wie eine Kastanie nach der Farbe, mehr dunkelgrün ... Das Haus ist etwa $2^1/_2$ m von mir ab.

Das Ganze bewegt sich in langsamem Tempo, weicht nach oben ab und kommt wieder herunter."

6. II. 1922. Jetzt habe ich hier vor mir einen Haufen Steine. Das Schiff, das vorhin da war, liegt jetzt ganz links. Die Vorderspitze kann ich nicht mehr sehen, drüben ist wieder ein Haus. Das Wasser ist grün. Das Schiff ist unten auch grün, oben rot; vorhin sah es schwarz, weiß und braun aus.

Pat. wird aufgefordert, mit dem ausgestreckten Arm auf das Schiff zu weisen; er tut das im Sitzen nach links; dann wird sein Kopf abwärts gedrückt: er läßt den Arme gleichfalls abwärts sinken als Richtung des Schiffes, entsprechend umgekehrt nach oben.

Anknüpfend an oben: die Spitze des Schiffes links ist nicht mehr zu sehen. Sehen Sie weiter links! Dreht Kopf und Augen nach links: „Ja. dann dreht sich alles mit, weiter kann ich nicht sehen, das Bild geht immer mit mir. Nur verzieht es sich ganz langsam und dann kommt ein anderes. Entfernung des Schiffes wird auf $2^1/_5$ m angegeben.

Ein Bulbus wird stark mit dem Finger verdrückt: dabei keine Verdoppelung der Bilder.

Bei Blickbewegung (Folgen dem eigenen vorgehaltenen Finger) folgt das gerade vor ihm befindliche Haus stets mit; aber Pat. bestreitet immer wieder, daß die Bilder sich synchron dem dauernden langsamen Nystagmus mitbewegen.

8. II. 1922. Klagt ständig über seine Visionen. Sie seien so deutlich, daß er sie malen könne, daß er in die Landschaft hi ingehen könne. Es handelt sich nicht um Gegenden, die er so schon gesehen habe, wenn er auch die Einzelheiten schon anderswo gesehen habe. Daneben bestehen dauernd die kleinen beweglichen lebhaft tanzenden Flecken und Männchen. Am lebhaftesten und deutlichsten ist alles bei ruhiger Bettlage. Pat. hat stets volle Einsicht.

13. II. 1922. Die Bilder wollen verschwinden, sie sind so blind, wie welk und dunkel; heute ist es ein Schiff, aber als wenn ein Seidentuch davor wäre. Gestern war es ein großes Haus mit Veranda und Treppe und oben auf der Treppe stand ein großes Segelschiff auf Stützen, die etwa 15 m lang waren.

In den folgenden Tagen sind die Bilder wieder deutlicher: ein Schiff, das vorwärts fährt, von dem aber nur die hintere Hälfte im Blickfeld liegt, das Wasser wird von der Schiffsschraube aufgewirbelt, beiderseits sind Wiesen, nach links mündet der Kanal ins Meer. Einige Tage später eine Straße, rechts im Hintergrund ein Haus aus Ziegeln, 2 Stockwerke hoch, mit Schiefer gedeckt. Das ganze Bild wandert langsam nach links. Wieder einige Tage später eine hohe Fabrikanlage, wie eine Weberei, 4 einzelne Häuser, ein Strom fließt an der linken Seite vorbei und mündet in einen See, die Gebäude sind rot angestrichen, an dem mittelsten steht in großen Buchstaben M. E. . . W. u. Co. Was dazwischen steht, könne er nicht lesen, weil es seine Augen zu sehr anstrenge.

Von Anfang März an werden die Bilder endgültig immer unklarer und dunkler. Dabei wechseln sie weiter häufig. Am 8. III. beschreibt er links vor sich einen hellroten Streifen und farbige Flecken darin, geradeaus und rechts eine Stadt, ganz unklar, alles feldgrau, nicht deutlich, Entfernung etwa 1—2 km; über das ganze Gesichtsfeld zerstreut leuchtende Punkte, Kreise, Farbflecken, welche blitzartig kommen und gehen.

10. IV. 1922. Es sind jetzt nicht mehr Bilder, sondern unbestimmte farbige Flächen, z. B. links eine bläulichweiße Fläche wie verwässerte Milch, wie ein Tor oder eine Mauer, in der Mitte ein grauer Streifen, der vielleicht ein Weg sein könnte, und ein braungrüner, vielleicht ein Baumstamm. Gelegentlich hat er auch einmal 1—2 Stunden lang undeutlich das Bild eines Pferdestalles vor Augen gehabt.

11. VII. 1922. Er beschreibt seine Bilder jetzt dauernd als farblose verwaschene Schattenrisse, in denen er einen Mann oder ähnliches zu erkennen glaube, dazu wechselnde Farben, grün, rot, weiß.

24. I. 1923. Gibt heute plötzlich an, seit gestern *Stimmen* zu hören. „Böse Antworten sind es, die ich bekomme, ungefällige Antworten, ich möchte fast sagen, daß es so etwas Gemeines gar nicht gibt . . . die sagen z. B., das ist Blödsinn, das ist nicht wahr . . . das höre ich, wenn ich im Einschlafen bin . . . wenn ich vollkommen wach bin, höre ich nichts . . . es ist immer nur Hochdeutsch, kein Platt, wie ich es spreche . . . es sind so verschiedene Worte, ich höre es deutlich, sehr laut ist es nicht, aber der Klang, der immer von links kommt, ist immer sehr hell . . . es ist, als wenn er an mir vorbeiginge . . . es kommt nicht von rechts, nicht von gerade aus, sondern immer von links, von nahe her . . . es ist so, als wenn ein lebendiger Mensch neben mir ist.“ (Warum nennen Sie es Stimmen?) „Weil hier von den Ärzten immer davon geredet wird . . . wie ich es zuerst hörte, war es ganz leise, nun ist es schon lauter geworden . . . es ist unangenehm, aber ich weiß, daß es Stimmen sind.

31. I. 1923. Seit einigen Tagen keine Stimmen mehr. Die optischen Täuschungen dauern fort. „Es ist mir nur so, als wenn es ein Schein ist, jetzt z. B. sehe ich eine hellgrüne Wiese, und dann sehe ich einen dunklen Fleck, als wenn etwas aufgestapelt ist, ringsherum ist auch eine Wiese, die ist aber dunkelgrün, dahinter ist es ganz weiß.

17. VI. 1923. Sieht keine Bilder mehr, nur allerlei Farben, die von rechts nach links an ihm vorbeiziehen.

27. X. 1923. Sehe bisweilen noch Bilder vor den Augen, es seien aber eben nur Bilder, er wisse nicht, wie man das nennt ... als wenn man den Pinsel nehme und streiche etwas an, es seien mehrere Farben, keine figürlichen Bilder.

20. XI. 1923. Sehe seit einigen Tagen stundenweise ein Bild: ein alter Kopf, wie eine Photographie, ein Mann, den er von früher her nicht kenne, er entferne sich immer, um dann wieder auf ihn zuzukommen, er bewege die Lippen und sehe freundlich aus.

In den letzten Monaten bis zum Tode mit zunehmendem Verfall nur noch gelegentlich Angaben über Farben- und Lichterscheinungen vor den Augen.

Was die Beobachtung lehrt, ist einmal, daß der Hirnkranke mit seinen massenhaften optischen und eine kurze Zeit auch akustischen Sinnestäuschungen nicht an einer Psychose litt, sowie daß keine der gern mit Sinnestäuschungen einhergehenden seelischen Abweichungen, insbesondere deliranten Gepräges, während des Bestehens der Täuschungen bei ihm nachweisbar war.

Zweitens ergibt die Obduktion vollkommene Unversehrtheit der Rinde und des Markes der beiden Hinterhauptslappen und ihrer Nachbarschaft; lediglich beide Sehnerven, das Chiasma und die Tractus optici sind von dem gesamten zentralen Sehapparat völlig degeneriert, vermutlich infolge indirekten Druckes durch die Hirngeschwulst an der Basis.

Eine Erklärung für das Zustandekommen der langdauernden und massenhaften optischen Sinnestäuschungen zu geben, wird schwer sein. Von Wichtigkeit ist die Bestimmtheit und Konstanz, mit welcher der Kranke ablehnt, daß die Täuschungen inhaltlich mit seinem gleichzeitigen Vorstellen und Erinnern übereinstimmen, der Charakter des Fremdartigen und des vielfach Lästigen, ferner die stets gleichbleibende Projektion in den Raum, schließlich die aus der zeitlichen Entwickelung (beim Entstehen und beim Abklingen) sich als recht wahrscheinlich ergebende Abhängigkeit von elementaren Licht- und Farbenempfindungen, welche dauernd neben den „Bildern" bestehen. Auch für die rein physiologische Betrachtung gibt der Fall allerlei Fragestellungen und Probleme. Seine symptomatische Verwandtschaft mit den Fällen von *Uhthoff* (2) 4, 6 und 7, *Laehr* und *Higier*, sowie der Selbstbeobachtung von *Naegeli*, im Gegensatz zu den häufigsten mit delirantem Charakter, ist wiederholt hervorgehoben worden.

Jedenfalls spricht auch dieser Fall wiederum recht wenig zugunsten der weit verbreiteten Hypothese im Rahmen der Assoziationspsychologie, daß Sinnestäuschungen als die Folge von grobanatomischen Reizvorgängen an bestimmten umschreibbaren Stellen der Hirnrinde auftreten, daß sie demnach ein spezielles Hirnrindensymptom bestimmbarer oder bereits bestimmter Gebiete darstellen, sowie daß solche Reizvorgänge an umschriebenen Stellen der Rinde der wesent-

liche Faktor für das Auftreten von Sinnestäuschungen überhaupt bei Geisteskranken jeder Art seien. Diese negative Feststellung entzieht zugleich solchen Lehren den Boden, welche aus der Lokalisierbarkeit der „Sinnestäuschungen" genannten abnormen Wahrnehmungen bzw. Vorstellungen Schlußfolgerungen ziehen wollen auf die Möglichkeit des Nachweises eines umschriebenen „Sitzes" abgegrenzter Vorstellungen und Vorstellungskreise bei der normalen Seelentätigkeit.

Literaturverzeichnis.

Axenfeld: Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelschüssen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, 126. 1915. — *Berger:* Klin. Beiträge zur Pathologie des Großhirns III. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**, 569 ff. 1913. — *Bruns:* Neurolog. Zentralbl. 1900, S. 586. — *Dieckmann:* Über Encephalitis subcort. chron. progr. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. **49**. 1919. — *Eskuchen:* Über halbseit. Gesichtshalluz. und halbseitige Sehstörungen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911. — *Freund:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **20**. 1889 (zit. nach *Eskuchen*). — *Gowers:* Lancet 1879. — *Henschen:* 1. Klin. u. anatom. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. I—VII. Stockholm 1890—1922. 2. Über Sinnes- und Vorstellungszentren in der Rinde des Großhirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **47**. 1919. 3. 40jähriger Kampf um das Sehzentrum usw. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. **87**. — *Higier:* Über unilaterale Halluzinationen. Wien. Klinik **20**, 139. 1894. — *Kaplan:* Referat in Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **54**, 1090. 1898. — *Knichel:* Zur Frage der Halluz.-Theorie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**. 1923. — *Laehr:* Zur Symtomat. occipit. Herderkrankungen. Charité-Annalen **21**, 970. 1896. — *Lenz:* Beiträge zur Hemianopsie. Dr.-Diss. Breslau 1905. — *Löwenstein* u. *Borchardt:* Symptomatologie u. elektr. Reizung bei einer Schußverletzung der Hinterhauptslappen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**, 264. 1918. — *Pick, A.:* 1. Beitrag zur Lehre von den Halluzinationen. Jahrb. f. Psychiatrie **2**, 44. 1881. 2. Arch. f. Augenheilk. 1920. — *Pincus:* Klin. Beobachtungen an Hinterh.-Schüssen. 40. Vers. der ophthalmol. Gesellsch. 1916. — *Popp lreuter:* Die psych. Schädigungen durch Kopfschuß usw. I. Leipzig 1917. — *Schröder:* 1. Lues cerebro-spinalis usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**. 1916. 2. Bauplan u. Verrichtungen der Großhirnrinde. Rektoratsrede, Greifswald L. Bamb rg 1924. — *Schwertschlager:* Über subjekt. Gesichtsempfindungen usw. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiologie d. Sinnesorg. **16**, 35. 1898. — *Stertz:* Zum Verständnis der mangelnden Selbstwahrnehmung usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **55**. 1920. — *Uhthoff:* 1. Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1899. — 2. Beiträge zu den hemianop. Gesichtsfeldstörungen nach Schädelschüssen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, 104. 1915. — *Wilbrand* u. *Sänger* Die Neurologie des Auges. III. 1. 1904.

(Aus der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Danzig [Oberarzt Prof. Dr. *Wallenberg*] und der Praxis des Verfassers.)

Beitrag zur Diagnose der Rückenmarkstumoren.

Von

Dr. Edgar Grünbaum,

Facharzt für innere und Nervenkranke, Eisenach.

(Eingegangen am 6. Oktober 1924.)

In jüngster Zeit hat man mit Erfolg versucht, die Diagnose des Verschlusses des Rückenmarkskanals durch Röntgendurchleuchtung nach Einspritzung von jodhaltigen Lösungen zu vervollkommnen, wie es zuletzt *Mingazzini* auf der 14. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte (Innsbruck) gezeigt hat. Dieses Verfahren erscheint jedoch nicht ganz einfach und nur klinisch durchführbar. Ich möchte deshalb auf ein Anzeichen aufmerksam machen, das nach meinen Erfahrungen die Diagnose: Abschluß des Rückenmarkskanals wesentlich unterstützt und erleichtert und auf das ich im Jahre 1913 in einer Versammlung des Nordostdeutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie aufmerksam gemacht habe (veröffentlicht in Bd. 71 der Zeitschrift für Psychiatrie usw.). Es handelt sich dabei um das Symptom des raschen Druckabfalls des Liquor im Verhältnis zur abgelassenen Liquormenge. Der Fall, bei dem mir dieses Symptom damals zuerst auffiel, war folgender:

62jährige Frau mit monatelangen heftigen Schmerzen im Kreuz und in beiden Beinen. Objektiver Befund: Fehlen des rechten Achillesreflexes, bei geringer Inaktivitätsatrophie des rechten mehr als des linken Beines. Die wiederholte Lumbalpunktion ergab dicklichen xanthochromen sehr rasch in toto gerinnenden (Eiweiß vermehrten) Liquor. Druckabfall bei Ablassen von $4^1/_2$ ccm um 120 und 80 mm bei zwei Lumbalpunktionen im Abstand von 23 Tagen. (Von 190 auf 70 mm und von 140 auf 60 mm.) Die Operation ergab in diesem Fall, nachdem sie auf Grund der klinischen Diagnose: Tumor der Cauda equina vorgenommen war, ein gutartiges Angiosarkom im Bereich der Cauda equina ausgehend von der Pia mater. Heilung.

Die theoretischen Erwägungen, auf Grund deren der im Verhältnis zur abgelassenen Liquormenge sehr rasche Druckabfall diagnostisch verwertet wurde, waren folgende: Wir nehmen an, wir hätten zwei vollständig geschlossene Gefäße mit gleichartiger Wandung und gefüllt mit gleichartiger Flüssigkeit, deren Wand unter genau dem gleichen Druck des flüssigen Inhalts steht. Nehmen wir weiter an, daß das eine der

Gefäße doppelt so groß sei als das andere, so müßten wir, um von dem angenommenen gleichen Anfangsdruck den Enddruck Null herzustellen, aus dem größeren Gefäß eine erheblich größere Menge ablassen als aus dem kleinen. (Wahrscheinlich handelt es sich hierbei nicht um ein einfaches arithmetisches Verhältnis, sondern um recht komplizierte physikalisch-mathematische Proportionen, bei denen verschiedene physikalische Verhältnisse, insbesondere die Elastizitätsverhältnisse der Wandung eine ausschlaggebende Rolle spielen.) Umgekehrt können wir aber schließen, daß, wenn bei gleichem Druckabfall die abgelassenen Flüssigkeitsmengen, oder bei gleicher Menge der abgelassenen Flüssigkeit die Druckabfälle verschieden sind, der kleineren Flüssigkeitsmenge bzw. dem größeren Druckabfall ceteris paribus der kleineren Flüssigkeitshöhle entsprechen muß. Diesen Fall haben wir bei Verschluß des Rückenmarkkanals vor uns.

In seinem Buche „Die Lumbalpunktion", erschienen 1922 im Rikola-Verlag Wien, kommt *Pappenheim* auf Grund seiner Erfahrungen ebenfalls dazu, ein sehr schenlles Abfallen des Druckes bei Entnahme geringer Mengen einem Abschluß des Lumbalraumes durch einen raumbeschränkenden Prozeß zuzuschreiben. Er gibt ferner für normale Verhältnisse an, daß im Durchschnitt dem Ablassen von 1 ccm Liquor eine Verminderung des Druckes um ca. 1 cm entspräche, wovon sich allerdings nicht selten Abweichungen vorfänden (S. 37).

Naturgemäß schenkte ich in der Folge diesem Symptom bei entsprechenden Fällen meine Aufmerksamkeit und fand es bei 2 weiteren Fällen bestätigt, die ich hier noch ganz kurz berichten will:

2. Fall: 32jährige Lehrerin. Klinischer Befund: Kompressionsmyelitis in Höhe des 5. bis 6. Dorsalsegments. Liquorbefund: Klare Flüssigkeit, starker Eiweißgehalt, keine Färbung; Druckabfall bei Ablassen von 5 ccm um 215 mm, von 280 auf 65 mm. Klinische Diagnose: Rückenmarkstumor des Dorsalmarkes. Operationsbefund: Tumor (*Psammom*) der Rückenmarkshäute, gut operabel in der angegebenen Höhe. Heilung.

3. Fall: 22jähriger Arbeiter. Klinisch: Kompressionsmyelitis in Höhe des 6. bis 8. Dorsalsegmentes, wahrscheinlich durch Sarkommetastase. Liquorbefund: Xanthochromie des rasch gallertartig gerinnenden klaren Liquors; Druckabfall bei 5 ccm Entnahme um 170 mm, von 250 auf 80 mm. Operationsbefund: Einschnürung der Dura durch Sarkommetastasen in der angegebenen Höhe. Exitus.

Wir sehen hiernach, daß der schnelle Druckabfall in allen diesen 3 Fällen von Verstopfung des Rückenmarkskanals durch Tumor deutlich ausgesprochen vorhanden war, während die Xanthochromie und die erhöhte Gerinnbarkeit, die ja auch als Kompressionssyndrom (*Froins* Syndrom) gelten, nur in 2 Fällen sich zeigten; der dritte Fall bot an deren Stelle nur stark vermehrten Eiweißgehalt.

Selbstverständlich möchte ich den raschen Druckabfall, ebensowenig wie die Xanthochromie und die erhöhte Gerinnbarkeit des Liquor als absolut beweisend für Verstopfung des Rückenmarkskanals hinstellen.

Wir wissen ja, daß Xanthochromie auch bei gewissen krankhaften Prozessen des Zentralnervensystems (Hirntumor, Co-Vergiftung) in wechselnder Stärke vorkommt (s. a. *Pappenheim* l. c.). Ebenso kommt die erhöhte Gerinnbarkeit auch bei Krankheitsprozessen vor, die nicht einen Abschluß des Rückenmarkskanals verursachen. Aber gerade die Symptomentrias: Xanthochromie + erhöhte Gerinnbarkeit + rascher Druckabfall in ihrer Kombination scheint mir die Diagnose einer Verstopfung des Rückenmarkskanales oberhalb der Punktionsstelle sehr zu stützen. Voraussetzung für eine sichere Diagnose ist natürlich, daß außerdem die klinischen Symptome in gleichem Sinn sprechen.

Unter diesem Gesichtspunkt scheint mir der rasche Druckabfall des Liquor eine beachtenswerte Bereicherung unseres diagnostischen Rüstzeugs für die Erkennung eines raumbeschränkenden Prozesses im Rückenmarkskanal, insbesondere der Tumoren am und im Rückenmark.

Zur Frage der rechtlichen Stellung des Entmündigten.

Von

Priv.-Doz. Dr. E. Rittershaus.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg [Direktor: Prof. Dr. med. et phil. *W. Weygandt*].)

(Eingegangen am 2. August 1924.)

Auf Grund eines praktischen Falles, auf dessen Einzelheiten einzugehen hier zu weit führen würde, sei es gestattet, eine Frage zur Diskussion zu stellen, die auf einen anscheinend noch nicht genügend gewürdigten Mangel unserer Gesetzgebung hinweist, den zu beseitigen de lege ferenda unser Bestreben sein müßte, einen Mangel, auf den vielleicht gerade eine psychiatrische Betrachtungsweise bzw. die Erfahrung des psychiatrischen Gutachters aufmerksam zu werden besondere Gelegenheit hat.

In der juristischen Literatur scheint das ganze Problem, auf das ich im W. S. 23/24 bereits bei einer Diskussion in der forensisch-psychologischen Gesellschaft Hamburg hinwies, soweit ich zu übersehen vermag, noch nicht eingehender erörtert zu sein; sollte ich diesbezügliche Arbeiten übersehen haben, so dürfte mir wohl das gleiche zugute zu halten sein, was ein juristischer Autor, *Kitzinger*[1]), an anderer Stelle über das zu schwere Rüstzeug der gesamten wissenschaftlichen Arbeit und ihren hypertrophisch entarteten „Apparat" sagt, der verhindere, daß manch guter und lebensfähiger Gedanke sich nicht oder nicht zur rechten Zeit hinauswage, weil es an der Zeit fehle, ihn mit diesem Rüstzeug auszustatten. Dies gilt wohl besonders für ein derartiges Grenzgebiet. —

In der niederen Unterhaltungsliteratur, namentlich früherer Zeiten, und wohl auch im Kino spielte und spielt recht oft noch der böse Vormund eine Rolle, der nicht nur sein Mündel zu einer verhaßten Ehe zwingen oder gar selbst ehelichen will, sondern auch bei der Vermögensverwaltung sich selbst oder anderen ihm irgendwie nahestehenden Personen unerlaubte oder wenigstens nicht ganz korrekte Vermögensvorteile verschafft.

Wenn nun auch selbstverständlich kein vernünftiger Mensch solche Schauergeschichten sehr tragisch nimmt oder auch nur glaubt, daß so

[1]) „Juristische Aphorismen". Berlin: Rothschild 1923.

etwas häufiger vorkomme, so muß doch andererseits die Möglichkeit zugegeben werden, daß auch ein Vormund einmal nicht seinen Pflichten gemäß, oder wenigstens nicht objektiv richtig und zweckmäßig handeln kann. Der Kreis der für eine Vormundschaft in Betracht kommenden Personen ist ja jeweils relativ klein; jeder Einzelne sucht, was schließlich menschlich verständlich ist, diesem verantwortungsvollen und unangenehmen Ehrenamte zu entgehen, und so wird das Gericht in vielen Fällen froh sein, wenn von den Angehörigen des zu Entmündigenden selbst sich jemand freiwillig bereit erklärt, das Amt zu übernehmen, oder wenn irgend ein Freund der Familie, ein ihr bekannter Rechtsanwalt etwa dazu benannt wird. Eine eingehende Prüfung, ob der Betreffende nun auch tatsächlich zu der Ausübung dieses Amtes objektiv geeignet ist, ob er das nötige psychologische Verständnis für sein Mündel, die erforderlichen juristischen oder kaufmännischen Kenntnisse zu einer komplizierten Vermögensverwaltung oder schließlich auch vollkommene persönliche Uninteressiertheit besitzt, das alles bis ins einzelne objektiv nachzuprüfen, wird in vielen Fällen recht schwer, wenn nicht unmöglich sein.

Und so wäre es immerhin nicht undenkbar, daß einmal ein Vormund in der einen oder anderen dieser Eigenschaften versagt.

Die Kontrolle über den Vormund und seine Amtsführung hat das Vormundschaftsgericht; seine Pflichten und Befugnisse sind in den entsprechenden Paragraphen des BGB. des näheren festgelegt. Es entscheidet über etwaige Beschwerden des Mündels über seinen Vormund oder dessen Amtsführung nach vollkommen freiem Ermessen, und vor allem, es ist an keinerlei formales, gerichtliches Verfahren dabei gebunden. Und das ist m. E. hier der springende Punkt.

Hier müßte die Möglichkeit oder vielmehr die Notwendigkeit gegeben sein, in einem ordentlichen Verfahren nach Analogie des Verfahrens bei der Wiederaufhebung der Entmündigung, also der §§ 675—679 ZPO., die Beschwerden des Mündels zu prüfen. Ein Mißbrauch einer solchen Möglichkeit durch einen entmündigten Querulanten wäre wohl kaum mehr zu befürchten als ein Mißbrauch jener genannten Paragraphen selbst; gegebenenfalls könnte durch ein besonderes Sachverständigengutachten (auf Grund § 676 bzw. § 654 ZPO.) die querulatorische Art solcher Beschwerden festgestellt und durch besonderen Gerichtsbeschluß für einen gewissen Zeitraum ein Eingehen auf weitere Querelen abgelehnt werden.

Vielerlei sind die Möglichkeiten einer Beschwerde des Mündels. Es braucht sich gar nicht um grobe Unterschlagungen, körperliche Mißhandlung oder ähnliche Schaueraffären zu handeln.

So wäre es z. B. denkbar, daß bei einer Entmündigung wegen Geistesschwäche ein allzu vorsichtiger Vormund sich weigert, seinem

Mündel diejenige Bewegungsfreiheit zu geben, die nach § 112 oder § 113 BGB. zulässig ist, und in praxi so handelt, als liege eine Entmündigung wegen Geisteskrankheit vor. Die Entscheidung des Vormundschaftsgerichts (§ 113/III BGB.) ist an kein bestimmtes Verfahren gebunden, das Gericht ist nicht verpflichtet, alle oder überhaupt auch nur einige der von dem Entmündigten benannten Beweismittel zu prüfen, Zeugen zu vernehmen oder gar zu vereidigen oder, was u. U. recht wichtig sein kann, einen psychiatrischen Sachverständigen zu hören, etwa über die Frage, ob bei der Art der in dem besonderen Falle vorliegenden geistigen Erkrankung die Genehmigung des Antrages des Mündels zweckmäßig erscheint oder nicht, oder ob nicht durch Genehmigung oder durch Versagung seines Verlangens ihm psychisch ein Schaden zugefügt wird, u. a. m. Alles das gilt wohl sinngemäß bis zu einem gewissen Grade auch für alle die übrigen dem wegen Geistesschwäche Entmündigten ev. zustehenden Freiheiten, wie die Heirat (§ 1304/II BGB.) oder andere Rechtshandlungen nach §§ 1437/II, 1729/I, 1751/I und II und 2275/II u. III BGB. Oder der Entmündigte ist mit dem Verhalten seines Vormundes in einem schwebenden oder bezüglich eines auf Wunsch des Kranken anzustrengenden Zivilprozesses nicht einverstanden, oder in einer Erbschaftsangelegenheit oder überhaupt bei irgendeinem Rechtsgeschäfte, das jener für ihn vornehmen oder unterlassen soll.

Und schließlich kann sich die Beschwerde ganz allgemein gegen das Verhalten des Vormundes richten, der vielleicht die Erkrankung seines Mündels oder inzwischen eingetretene Veränderungen im Gesundheitszustande desselben nicht richtig beurteilt und sein Mündel vielleicht psychologisch ganz falsch behandelt. Der Arzt hat m. E., namentlich wenn der Kranke sich etwa nicht mehr in der Anstalt befindet, kein Recht, dem Vormunde seine ärztlichen Ratschläge bezüglich des Kranken unerbetener Weise aufzudrängen, und er hat selbstverständlich, selbst wenn er es täte, keine Gewähr dafür, daß sie irgendwie berücksichtigt werden. Meist wird der Sachverhalt wohl auch so liegen, daß das ärztliche Moment bei der Beurteilung des Falles wohl wichtig, aber nicht so absolut ausschlaggebend ist, daß etwa der Kranke von sich aus sich ein ärztliches Zeugnis verschaffen, dem Vormundschaftsgerichte einreichen und damit Erfolg erzielen könnte. Auch wird man, namentlich als beamteter Arzt, die Ausstellung eines solchen Attestes ohne ausdrückliche Aufforderung des Vormundschaftsgerichtes in den meisten Fällen ablehnen müssen, vor allem auch deshalb, weil eine Akteneinsicht so unmöglich und die etwaige dem Gerichte von dem Vormunde gegebene Begründung seines Verhaltens, also ein wichtiger Teil des zur Beurteilung nötigen Materials dem Gutachter nicht zugänglich ist, und infolgedessen ein Urteil seinerseits nur mit äußerstem Vorbehalt möglich wäre.

In dem hier vorliegenden Falle hat der Vormund, selbst ein sehr gewandter Jurist, es verstanden, das Vormundschaftsgericht so von der Berechtigung und der Richtigkeit seiner Handlungsweise zu überzeugen, daß alle Anträge und Bitten des Entmündigten ohne Erfolg blieben; alle seine wiederholt angebotenen Beweismittel wurden nicht berücksichtigt, die benannten Zeugen wurden nicht gehört, ebenso blieben alle seine Bitten um Nachprüfung der Geschäftsführung des Vormundes und Mitteilung des Ergebnisses, sowie um Gewährung von Einblick in dessen Rechnungsführung ohne Erfolg. Andererseits sah sich das Gericht aber auch nicht veranlaßt, etwa ex officio durch Einforderung eines psychiatrischen Gutachtens die Frage zu klären, ob es sich bei dem Entmündigten und seinen Beschwerden um krankhafte, querulatorische Erscheinungen handelte, was m. E. hier nicht der Fall war. Auch lehnte der Vormund es dem Kranken sowohl wie dessen Rechtsbeistand gegenüber hartnäckig ab, freiwillig auch nur den geringsten Einblick in seine Geschäftsführung und den Stand des Vermögens zu gewähren, so daß der Kranke machtlos zusehen mußte, wie infolge der Inflationszeit und anderer Umstände sein Besitz sich immer mehr verflüchtigte. (Es handelte sich, nebenbei bemerkt, nicht etwa um die Anlage von Geldbeträgen, die der Vormund vielleicht gegen den Willen des Kranken, aber formal korrekt in sog. „mündelsicheren" Werten angelegt hätte, oder um Hypothekenangelegenheiten, sondern um andere Dinge komplizierter zivilrechtlicher Art.)

Es blieb schließlich nichts anderes übrig, als die Wiederaufhebung der Entmündigung zu beantragen, was dann auch mit Hilfe eines anderen Gutachters gelang, nachdem der Kranke relativ lange eine recht gute Zeit gehabt hatte. Es handelte sich um leichte Debilität mit zum Teil recht schweren manisch-depressiven Erscheinungen.

Ich persönlich würde es für objektiv richtiger und zweckmäßiger gehalten haben, die Entmündigung, — (eine Entmündigung wegen Geistesschwäche natürlich), — fortbestehen zu lassen, schon mit Rücksicht auf die möglichen erneuten Rückfälle, und zur entsprechenden Vertretung in den prozessualen Angelegenheiten, wenn nur das Gericht der vorsichtigen Anregung meines Entmündigungsgutachtens stattgegeben hätte, daß es auch vom psychologischen Standpunkte aus im Interesse des Kranken zweckmäßig sei, seinem Wunsche nach Ernennung eines anderen Vormundes stattzugeben. Das war leider nicht geschehen, und so waren die Dinge ihren Lauf gegangen.

Jetzt, nach Aufhebung der Entmündigung, schwebt eine Schadenersatzklage gegen den früheren Vormund, in deren Verlauf wohl die ganze Angelegenheit selbst nachgeprüft werden dürfte. Doch interessieren diese Einzelheiten hier nicht, da sie keine grundsätzliche Bedeutung haben.

Wohl aber hat es die Frage, ob in solchen, nicht häufigen, aber immerhin möglichen Fällen nicht der Entmündigte, der u. U. mit der Entmündigung selbst ganz einverstanden ist, das Recht haben soll, daß in einem ordentlichen Verfahren über seine Beschwerde entschieden, daß seine benannten Zeugen gehört und die angebotenen Beweismittel geprüft werden müssen. Der Vormund ist schließlich auch ein Mensch und, ganz von einer etwaigen mala voluntas abgesehen, menschlichem Irrtum unterworfen. Ob es ihm gelingt, das Vormundschaftsgericht von der Berechtigung seines Standpunktes zu überzeugen, hängt zum Teil sicherlich auch von der Macht seiner Persönlichkeit und von seiner geschäftlichen oder juristischen Gewandtheit ab. Eine Rechtsgarantie gegen solche Einflüsse hat der Entmündigte zur Zeit nicht, die bietet nur ein geordnetes Verfahren, wie es bei der Entmündigung selbst oder ihrer Anfechtung bzw. Wiederaufhebung besteht. Der Kranke muß also einen dieser Wege beschreiten, und wenn der Zustand seiner Erkrankung hier einen Erfolg nicht zuläßt, ist er machtlos allen etwaigen Benachteiligungen ausgesetzt[1]).

Daß andererseits die Wiederaufhebung einer Entmündigung in einem solchen Falle von gewissen Kreisen in tendenziöser Weise ausgeschlachtet und als Beweis hingestellt wird dafür, daß da wieder einmal eine ungerechtfertigte Entmündigung eines geistig gesunden Menschen stattgefunden habe, ist eine weitere üble Folge solcher Vorfälle. — Die Entmündigung, gegen die in ihrer jetzigen Form ja überhaupt von Psychopathen und „Irrenrechtsreformlern" in solch maßloser Weise gehetzt wird, soll keine Strafe sein, sondern eine Rechtswohltat für den Entmündigten, und sie wird dies um so eher sein können und um so häufiger ausgesprochen werden, je mehr seine Abhängigkeit von dem Vormunde durch derartige Rechtsgarantien geschützt wird, wie sie hier vorgeschlagen.

Die Parallele mit den minderjährigen, beschränkt Geschäftsfähigen und eine etwaige Konsequenz für diese trifft vielleicht nicht ohne weiteres zu, da ja hier auch nicht durch eine Anfechtungs- oder Aufhebungsklage der Zustand der beschränkten Geschäftsfähigkeit beendigt werden

[1]) Von befreundeter juristischer Seite wurde ich darauf aufmerksam gemacht, daß in Fällen der Heiratsverweigerung etwa o. ä. die Möglichkeit einer Klage bei dem Landgericht auf Grund des Gesetzes von der freiwilligen Gerichtsbarkeit bestehe (§ 35 ff. und § 57), doch scheint eine solche Klage keineswegs in allen und insbesondere nicht in dem hier vorliegenden Falle möglich zu sein, denn weder seinerzeit der Anwalt des Pat. noch eine bekannte Autorität auf dem Gebiete des Zivilrechtes, der ich den Fall vorgetragen, hatten diese Möglichkeit auch nur in Erwägung gezogen. Aber auch abgesehen davon dürfte der von mir vorgeschlagene Weg prozessual sicherlich nicht nur vielseitiger verwendbar, sondern auch einfacher, kürzer und vor allem bil iger sein, als das umständliche Verfahren vor dem Landgericht mit Anwaltszwang usw.

kann, wenn auch an sich natürlich dieselbe oder deshalb eine noch größere Rechtslosigkeit hier besteht; dagegen dürfte sich bei der Entmündigung wegen Trunksucht oder Verschwendung das gleiche Problem ergeben. De facto bleibt der Entmündigte in allen diesen Fällen ohne genügenden Rechtsschutz. (Allerdings müßte bei dem wegen Trunksucht Entmündigten, ebenso wie bei dieser Entmündigung selbst, in viel weitgehenderem Maße von der Möglichkeit, psychiatrische Sachverständige zuzuziehen, Gebrauch gemacht werden, da die allermeisten Fälle dieser Art nur von fachärztlichen Gesichtspunkten aus richtig zu beurteilen sind, wie das tatsächliche Versagen dieser Entmündigungsart in der Praxis ja beweist, doch ist das ja wieder eine Frage für sich.)

Über die Geschwülste des verlängerten Marks.

Von

Dr. med. **Otto Stokelbusch.**

(Aus der Universitäts-Klinik für psychische und Nervenkrankheiten, Göttingen [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *E. Schultze*].)

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 17. Oktober 1924.)

Die Erkrankungen im Bereich des verlängerten Marks, die klinisch als Tumoren gedeutet werden können, sind zweckmäßig in vier Gruppen zu scheiden: 1. Prozesse, die sich innerhalb des Marks selbst abspielen, 2. solche, die die Rautengrube betreffen, 3. Neubildungen des Kleinhirnbrückenwinkels, 4. raumbeengende Vorgänge der Umgebung, sei es der Häute oder des Knochens.

Das klinische Bild aller dieser Erkrankungen läßt oftmals eine genaue Deutung der Natur des Prozesses, seines Ursprungs, seines Sitzes und seiner Ausdehnung nicht zu. Die objektiven Symptome sind wechselnd und vielfältig, häufig ohne deutlichen Hinweis auf Art und Ort des krankhaften Vorgangs. Die kardinalen Symptome des Hirntumors: Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, Schwindel, Druckpuls, ebenso typische bulbäre Symptome fehlen nicht selten. Die subjektiven Angaben können unbestimmt, zuweilen widersprechend sein und lassen daher dann und wann an Hysterie, luische oder meningeale Erkrankung, unter Umständen auch an multiple Sklerose oder Herdencephalitis denken. So kommt es, daß in der Mehrzahl der Fälle dem pathologischen Anatomen oder günstigstenfalls dem Chirurgen die Stellung der Diagnose vorbehalten ist, und daß der enttäuschte Neurologe vor der Tatsache steht, „daß wir nichts wissen können".

Ein in der Göttinger Universitäts-Nervenklinik beobachteter Fall, bei dem es ebenfalls nicht gelang, zu einer genauen topischen Diagnose zu kommen, bei dem vielmehr eine Neubildung in der rechten hinteren Schädelgrube angenommen, auch an die Möglichkeit einer Meningitis cystica serosa gedacht wurde, gab Anlaß, die Kasuistik auf die Bedingungen einer exakten Diagnose bulbärer Tumoren hin durchzusehen.

Die Kranke kam am 29. VIII. 1922 zu uns in Behandlung. Es handelte sich um eine 28jährige Ehefrau, über die Dr. *B.* in H. uns folgendes mittei te: Ostern 1922 Heiserkeit ohne Erkältung. Bald darauf Lähmung der rechten Gesichtshälfte, zugleich Unsicherheit in den Beinen, allmählich zunehmend, so daß Ende Juni Gehen ohne Unterstützung nicht möglich ist. Seit 4 Wochen Kältegefühl im linken Arm, nie Erbrechen, nie Kopfschmerzen.

Obj. Puls 90—96. Rechter Facialis in allen drei Ästen paretisch mit totaler E. A. R. Pupillen am 12. VII. gleich, am 16. VIII. rechts enger.

LR und CR vorhanden. Ak. o. B. Abducensparese rechts mit Doppelbildern, Parese des rechten Gaumenbogens, rechtes Stimmband in Kadaverstellung. Rechts vollkommen taub.

Ataxie der Arme, starke Gleichgewichtsstörungen, fällt vorwiegend nach vorn. Ataxie der Beine auch in Rückenlage. Sehnenreflexe an Armen und Beinen positiv, r. = l., Babinski u. a. pathognostische Refl. O, Bauchreflexe beiderseits vorhanden. Am linken Unterarm Herabsetzung für Pinsel und Nadel, sonst Sensibilität o. B., auch Stereognosie und Lagegefühl vorhanden. Wa. R. am 13. VII. zweifelhaft, am 27. VII. negativ. Wa. Liquor 0,2:0, 0,5:0, 1,0:0. Nonne-Apelt? Es liegt also ein Prozeß (Neoplasma?) vor, der vom X. bis V. Hirnnerven reicht, lokalisiert in der rechten hinteren Schädelgrube.

Unsere Krankengeschichte sagt folgendes aus: Frau B. stammt aus nervengesunder Familie. Sie selbst ist auch stets gesund gewesen, ist seit 1920 verheiratet. Kein Kind, keine Fehlgeburt.

September 1918 rechtss. Mittelohrentzündung. 14 Tage später Aufmeißelung. Die Wunde heilte rasch, und Pat. konnte wieder besser hören, freilich nie mehr so gut wie vorher.

In der Zwischenzeit war sie ganz gesund und fuhr mit ihrem Mann auf einem Schleppkahn auf dem Niederrhein.

Etwa am 28. März 1922 konnte sie plötzlich nicht mehr so gut sprechen, besonders nicht mehr singen, was sie sonst gut konnte. Die Stimme war heiser. 14 Tage später hatte sie das Gefühl, als wäre die Umgebung des rechten Mundwinkels immer kalt. Wenige Tage später taumelte sie öfters beim Gehen, und zwar immer nach rechts. Legte sie den Kopf zurück, so hatte sie das Gefühl, als ob die Sinne schwänden. Etwa 6 Wochen später fühlte sie sich beim Aufsein so unwohl, daß sie zu ihren Eltern reiste. Hier lag sie meist im Liegestuhl und konnte nichts arbeiten. Sie wurde auch ärztlich mit Medizin und „braunen Tropfen" behandelt. Trotzdem wurde es immer schlechter. Sie konnte allmählich kaum mehr gehen. Mitte Mai wurde die r. Gesichtshälfte gelähmt, zugleich konnte sie rechts nicht mehr hören. Anfang August begann das Schlucken schwer zu werden, zugleich mußte sie oft eigentümlich aufstoßen und begann beim Blick nach rechts doppelt zu sehen. Erst vor ganz kurzem begann das r. Auge sich zu entzünden. Auch ein Gefühl der Steifheit im r. Arm und Kribbeln der r. Hand trat vor ungefähr 14 Tagen ein. Sie ist bei fünf Ärzten gewesen, ohne Besserung zu finden.

Klagen: Kann allein nicht gehen, da sie zu sehr taumelt und die Beine schwach sind. Erschwertes Schlucken, häufiges Aufstoßen. Schwäche des r. Armes, Kribbeln in der r. Hand, Taubheit auf dem r. Ohr. Eigentliche Schmerzen bestehen nicht. Essen schmeckt, Schlaf gut.

Status: Gutgenährte Frau mit gesunder Gesichtsfarbe. Kopf und Wirbelsäule nicht klopf- oder druckempfindlich.

Hinter dem r. Ohr eine 5 cm lange, im mittleren Teil tief eingezogene Narbe, die mit der Unterlage verwachsen und nicht druckempfindlich ist.

Ganze r. Gesichtshälfte schlaff, kann bei Gesichtsbewegungen nicht mitbewegt werden. R. Auge wird nicht geschlossen, der r. Gaumenbogen nicht mitgehoben. Der r. Augapfel sieht trockener aus als der linke. Die Oberfläche der Hornhaut ist nicht spiegelnd, sondern zeigt kleine Unebenheiten, morgens ist sie glatt und spiegelnd. Die Bindehaut des r. Auges ist gerötet und geschwollen.

Pupillen rund, rechts kleiner als links. Licht- und-Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden. Augenbewegungen frei, nur kann das r. Auge beim Blick nach

rechts nicht in Endstellung gebracht werden. Starker Nystagmus beiderseits, und zwar beim Blick nach allen Richtungen. Keine Doppelbilder.

Hörfähigkeit rechts: O, links gut.

Lunge, Herz, Bauch o. B.

Arm- und Beinreflexe beiderseits in normaler Stärke vorhanden, Fußsohlenreflex plantar.

Beim Finger- Nasen- und Kniehackenversuch geringe Ataxie rechts.

Zeigeversuch: Weicht beiderseits nicht erheblich von der Linie ab.

Stereoästhesie und Lagegefühl beiderseits vorhanden.

Geschmack: Bitter und Süß werden auf dem hinteren Teil der Zunge (N. IX.) nur links empfunden. Sauer und salzig auf dem seitlichen Teil der Zunge rechts und links prompt (Chorda VII).

29. VIII. Spinalpunktion: Druck 200, Zellen 60/3, Nonne negativ. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

2. IX. 1922. Gibt subjektive Besserung an. Objektiv: Schlucken entschieden gebessert. Aufstoßen nur noch selten. Sonstiger Befund unverändert.

Fachärztlicher Nasen-Ohrenbefund: Rechtes Ohr reizlose Perforation, Verkalkung, Taubheit. Nase o. B. Kehlkopf: Rechtsseitige Recurrenslähmung.

Therapie: Jodkali, Novasurol jeden zweiten Tag eine Spritze.

4. IX. Pat. gibt subj. Besserung an, die obj. nicht feststellbar ist. Digalen und Tkt. Valerianae.

7. IX. Auf dreimal Novasurol starke Gingivitis.

8. IX. Gingivitis stärker. Chromsäureätzung.

15. IX. Linksseitig leichte Stauungspapille festgestellt. Pat. klagte gestern über Gürtelgefühl und Kopfschmerzen. Kann nicht gehen, fällt nach links und weicht nach rechts aus beim Gehen. Seit heute wieder Singultus. Vor drei Tagen ein Aufregungszustand, innere Unruhe. Heute Lageataxie rechts ausgesprochener als links an den Extremitäten. *Baranyscher* Zeigeversuch vertikal rechts abweichend nach rechts, horizontal Abweichen rechts nach unten. Beim Ausstrecken des r. Zeigefingers spontan Beugung des Zeigefingers im Grundgelenk mit Streckung der Endglieder. Die rechtsseitigen Extremitäten sind kraftloser als die linken.

Augenärztlicher Befund: Linke Papille sehr verdächtig auf beginnende Stauungspapille. Venen geschlängelt. Papillargewebe leicht verwaschen. Nasal geringe Prominenz. Rechts ähnlicher Befund, doch nicht so ausgesprochen. Beiderseits sind die Papillengrenzen verwaschen. Keratitis e lagophthalmo rechts. Abducenslähmung rechts.

21. IX. 1922. Abducenslähmung stärker. Geschmacksprüfung: Bitter: r. h.: „süß"; l. h. + ; l. v. —; r. v. —. Salzig: l. v. +; r. v. —. Sauer r. v. nach Zögern „bitter"; l. v. +. Süß: r. v. —; l. v. —; r. h. —; l. h. langsam +. Bitter: r. h. (+); l. h. (+); l. v. + ; r. h. +.

Vor allem Geschmackslähmung im r. Chordagebiet. Unterschied gegenüber 29. VIII.

Pat. wird, da die Ataxie bes. im r. Arm und r. Bein, die Sprach- und Abducenslähmung zunehmen und seit einigen Tagen eine beginnende Stauungspapille sich zeigt, Versagen beim *Baranyschen* Zeigeversuch und andere Kleinhirnsymptome aufgetreten sind, zur Operation der r. hinteren Schädelgrube der Chirurgischen Klinik überwiesen.

23. IX. Pat. wurde heute Morgen operiert. Es wurde nach Aufklappung des r. Hinterhauptbeins nach fensterförmigem Aussparen mittels Drillbohrers die Dura freigelegt. Am Kleinhirn rechts ließ sich aber kein entzündlicher Prozeß und keine Geschwulst entdecken. Dura beim Aufmachen unter Druck. Es wurde dann zur Entlastung Haut- und hintere Muskelschicht wieder vernäht.

Nach der Operation ging es der Pat. zunächst gut, doch erfolgte am 24. IX. plötzlich der Exitus.

Die Sektion[1]) ergab folgenden Befund: Schädeldach mittelschwer, etwas durchscheinend. Keine Resorptionserscheinungen der Tabula vitrea. Dura mater wenig gespannt. Der Längsblutleiter enthält flüssiges Blut, die Dura ist weißlich, etwas durchscheinend, gut abziehbar. Weiche Hirnhäute etwas glasig, flüssigkeitsreich.

Hirnwindungen platt, breit, Sulci schmal, flach.

Gefäße der Convexität wenig gefüllt.

Bei Herausnahme des Gehirns sieht man rechts unter dem Tentorium cerebelli sich eine weißliche Masse seitlich der Brücke vordrängen, die mit dem Kleinhirn zusammenhängt. Unter dem Tentorium rechts kommt man in eine blutig durchtränkte markige Masse, die sich gut aus ihrem Lager in der hinteren Schädelgrube herauswälzen läßt. Über sie hinweg ziehen der Nervus acusticus und N. facialis, die nicht in die Geschwulst einbezogen sind. An dem herausgenommenen Gehirn sieht man die Medulla oblongata bis zu einem 4 cm breiten Gebilde verdickt und die umliegenden Gehirnteile verdrängen. Das Kleinhirn zeigt links außer Verdrängung nichts Besonderes, während rechts die Gegend des Flocculus und die sich anschließenden Kleinhirnteile hämorrhagisch erweicht und stark nach seitlich und vorn gedrängt erscheinen, wobei es sich zunächst nicht entscheiden läßt, ob man hier Tumor oder hämorrhagisch erweichte und verdrängte Kleinhirnteile vor sich hat. (So auch die Masse rechts der Brücke, s. o.)

Die Sektion des Großhirns zeigt etwas erweiterte Ventrikel. Das Kleinhirn zeigt auf dem Medianschnitt in den hinteren unteren Partien hämorrhagische Erweichung. Die Rautengrube ist wenig erweitert, unsymmetrisch durch eine starke Verbreiterung mit geringer Vorwölbung ihrer rechten Hälfte. Diese Gegend fühlt sich etwas hart an. Die Verdickung der Medulla wird durch die tumorartige Vergrößerung ihrer r. Hälfte hervorgebracht.

Hypophyse groß, nicht abgeplattet, ragt etwas aus der Sella hervor. Die Sinus der Schädelbasis enthalten flüssiges Blut.

Auf einem Frontalschnitt durch das Gehirn in der Gegend der Rautengrube sieht man in der Medulla oblongata eine starke Vergrößerung ihrer r. Hälfte. Die Zeichnung der Olive erscheint durch einen markig rötlichen Tumor zerstört. Die l. Hälfte der Medulla oblongata ist verdrängt und liegt der rechten schalenartig an. Nach dem Kleinhirn zu setzt sich der Tumor auf das Corpus restiforme fort und verliert sich nach dem Brachium pontis und lateral davon.

[1]) Für die Überlassung des Gehirns sind wir Herrn Geh.-Rat *Kaufmann* zu Dank verpflichtet.

Histologisch stellt sich die Geschwulst als außerordentlich gefäßreich dar. Es sind Partien vorhanden, die fast rein aus Capillaren mit geringer interstitieller Gliafaserung bestehen, so daß man hier den Eindruck gewinnt, es handele sich um eins der seltenen Capillarangiome des Gehirns mit reaktiver Gliawucherung. In den zentralen Teilen der Geschwulst tritt jedoch die Glia durchaus in den Vordergrund. Hier beherrscht die gliöse Zellwucherung mit starker Entwicklung von Gliafasern im Sinne eines harten Glioms das Bild. An anderen Stellen herrscht ein größerer Zellreichtum mit spärlicher Faserentwicklung. Das sind die gegen das gesunde Gewebe vordringenden, von mächtiger Capillarentwicklung begleiteten Teile der Geschwulst. Hier finden sich auch zahlreichere Kernteilungsbilder als an anderen Stellen als Zeichen des fortschreitenden Prozesses. Die Capillarwände enthalten vielfach Einlagerungen von Kalk. Ebenso finden sich freie Kalkbröckel von lamellärem Bau im Tumorgewebe. Vacuolen in den Gliazellen, Cysten oder Nekrosen sind nicht nachzuweisen. Der Tumor bietet im übrigen keine Besonderheiten gegenüber den von *Ribbert*, *Borst* u. a. aufgestellten Formen des Glioms. Zusammenfassend ist er also ein auffallend gefäßreiches Gliom mit verkalkenden Gefäßen, größtenteils mit Zurücktreten der Gliazellen gegenüber der Faserausbildung, stellenweise mit geringer Faserentwicklung. Er wächst durchaus infiltrierend und zeigt nirgends scharfe Grenzen gegenüber dem gesunden Gewebe.

Unter den mit modifizierter *Weigert*scher Markscheidenfärbung behandelten Schnitten zeigt der am weitesten oral gelegene Schnitt, der leider ziemlich zerfallen ist, völlig unversehrt das hintere Längsbündel beiderseits, den Nucleus dorsalis Raphes, ferner den motorischen Trigeminus- und Trochleariskern, die beginnende Kreuzung der Bindearme. Der Tractus thalamoolivaris rechts ist gegenüber dem linken etwas aufgehellt. Die Pyramidenbahnen sind unversehrt. Wir haben den oralsten Ausläufer des Tumors in dem Felde zwischen Raphe, hinterem Längsbündel, Bindearmkreuzung und Tractus thalamo-olivaris, der leicht verdrängt und aufgehellt sich darstellt. In den medialen Partien der medialen rechten Schleife liegen deutliche Degenerationen vor.

Auf den nächsten Schnitten durch die Brücke ziemlich weit vorn, aber noch caudal von den Vierhügeln erkennt man, daß fast die gesamte Brückenfaserung intakt ist, ebenso der linke Brückenarm. Die Pyramidenbahnen zeigen keine Degenerationen. Die innere Schleife auf der linken Seite ist erhalten, desgleichen das hintere Längsbündel, dagegen zeigt das hintere Längsbündel rechts eine deutliche Atrophie erheblichen Maßes, desgleichen die Bündel, die sich lateral dem Fasciculus anschließen. Bindearme vollkommen normal, dagegen zeigt die rechte mediale Schleife eine verwaschene Aufhellung; oberhalb des Nucleus reticularis tegmenti ist auf der Seite des Tumors ein großes, ziemlich auf-

gehelltes Feld, auf der entgegengesetzten Seite ist dagegen eine kräftigere *Weigert*färbung herausgekommen, welche dem Tractus thalamo-olivaris und einigen weniger bekannten Bündeln entspricht. In dem offenbar dem Tumorgewebe zugehörigen Teile der rechten Haubengegend besteht kein vollkommener Schwund der Markfasern, wohl aber doch eine deutliche Atrophie. Man erkennt auf dieser Seite den großen Reichtum an Gliazellen im Sinne eines infiltrierenden Glioms, aber man sieht durch das Gliom noch überall Markfasern hindurchgehen: Der Tumor infiltriert und verdrängt, zerstört aber wenig. Feine Markfasern sind zum Teil kugelig-kolbig angeschwollen. Durch manche Teile des Tumors ziehen sogar noch recht zahlreiche Markscheiden, die allerdings doch wesentliche Veränderungen gegenüber der Norm zeigen, sich jedenfalls ganz anders darstellen als an den Stellen des Präparats, wo kein Tumorgewebe sich findet. Namentlich die eigenartigen knolligblasigen Anschwellungen, die so weit gehen, daß man in den Blasen zuweilen ein feines schwarzes Gerüst zu erkennen glaubt, sind bemerkenswert.

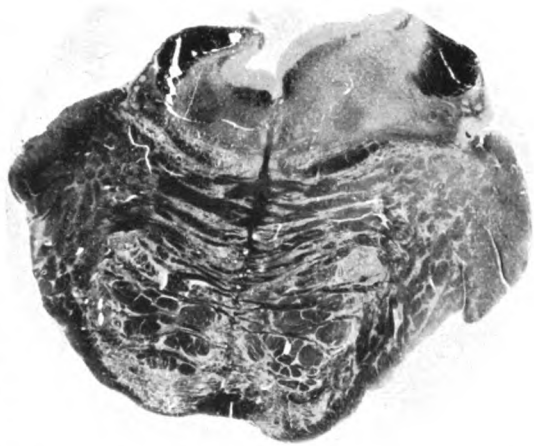


Abb. 1. Schnitt durch die Brücke. Oraler Teil des Tumors. Linke Seite völlig intakt. Rechts Verschiebung und Atrophie des hinteren Längsbündels, Aufhellung des Brückenarms, Tractus thalamo-olivaris im Tumor aufgegangen, laterale Schleife verwaschen aufgehellt, desgl. pontocerebellare Bahn. Pyramidenbahnen beiderseits ungeschädigt.

Ein benachbarter Schnitt zeigt ebenfalls keine manifesten Degenerationen in den Pyramidenbahnen. Der Schnitt, der etwa in der Höhe des Beginns des Aquäduktes liegt, zeigt gut, wie der r. Brückenarm vom Tumorgewebe durchwuchert wird. Die ganze Faserung desselben ist diffus aufgehellt. Ferner sieht man das Einwuchern des Tumors in die Haube und das Höhlengrau rechts. Die Markfasern in diesen Gebieten sind nicht ganz zugrunde gegangen, aber ziemlich stark aufgehellt und mit den schon erwähnten spindeligen Auftreibungen versehen. Die im Tumor gelegenen Zellen des motorischen Trigeminuskerns sind auffallend gut erhalten. Die laterale Schleife rechts zeigt leichte Degenerationen.

Der nächste mehr caudalwärts gelegene Schnitt zeigt die mächtige Zunahme der Tumormassen, die die linke Hälfte der Medulla oblongata zu verdrängen beginnen, doch sind die Faserzüge an dieser Seite noch gut differenzierbar. Man erkennt das völlig unbeschädigte hintere Längsbündel, desgleichen den Nucleus tegmenti, den Tractus thalamo-olivaris, sowie die zwar verschobene, aber unversehrte Pyramide. Auf der rechten Seite ist das Gefüge des hinteren Längsbündels aufgelockert und verwaschen. Man sieht darin hellere Felder, die unzweifelhafte Degeneration aufweisen.

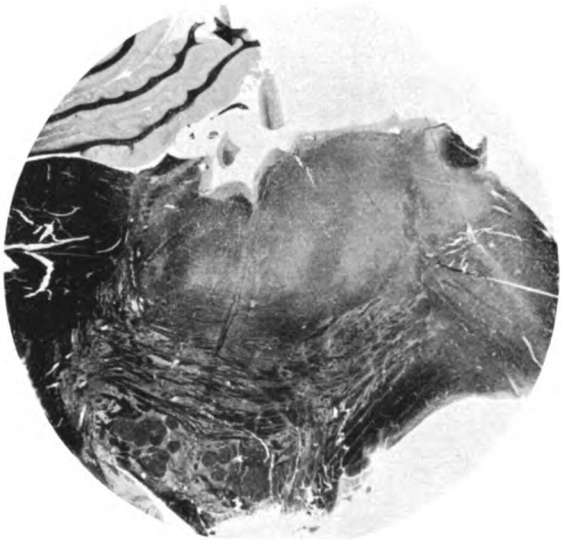


Abb. 2. Schnitt durch den caudalen Teil der Brücke. Starke Vorbuckelung des Ventrikelbodens rechts, beginnende Kompression der linken Seite, die im übrigen nicht geschädigt ist. Rechts sind einige Trigeminuswurzelfasern erkennbar. Schwere Schädigung der lateralen Schleife, des Brückenarms, des Tractus thalamo-olivaris und des hinteren Längsbündels.

Zwischen hinterem Längsbündel, Raphe und Schleife rechts dringt der Tumor vor, die Raphe durchsetzend und sich in Anfängen nach der linken Seite verlierend. Er ist von zahlreichen Markfasern durchsetzt. Die Zellen des Nucleus reticularis tegmenti, von vorgeschobenen Tumornestern erreicht und teilweise in diese eingeschlossen, sind, gleichwohl gut erhalten.

Der Tractus thalamo-olivaris rechts ist nicht erkennbar. Die mediale Schleife zeigt Degenerationen, desgleichen aber auch die laterale. Auch hier fallen besonders deutlich ausgeprägt die schon beschriebenen Veränderungen an den Markscheiden auf. Gleiche Veränderungen beschreibt *Wiswe* in einem Falle und führt sie auf ödematöse Quellung zurück. Eine Bestätigung dieser Ansicht läßt sich nicht erbringen. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß es sich um Kunstprodukte handelt. Immerhin spricht die Tatsache, daß kongruente Veränderungen bei kongruenten Fällen gesehen wurden, daß ferner in den unveränderten Partien nichts Derartiges zu finden ist, doch für eine pathologische Veränderung der Markscheiden.

In den caudaleren Schnitten verdrängt der Tumor die linke Hälfte noch stärker nach links und nimmt einen großen Teil der rechten ein, immer von Markscheiden durchsetzt. Das hintere Längsbündel ist dorsal vorgebuckelt, in ein schmales Band abgeplattet und vom Tumorgewebe teilweise durchdrungen. Die Gesamtmasse der von der Raphe nach rechts ziehenden Fasern ist an Zahl vermindert, stellenweise in ein regelloses Geflecht aufgelöst und im Tumor aufgehend.

Die Veränderungen im Gesamtbilde sind ähnliche wie im vorigen Schnitt. Von Bedeutung erscheint hier aber besonders, daß der Tumor die Facialiswurzel ergreift. Dieselbe wird deutlich komprimiert. Die Fasern verlaufen gelockt, wellenförmig und weisen Zeichen scholligen Zerfalles auf.

Im Tumorgewebe sind ferner einige Abducenskernzellen verhältnismäßig gut erhalten. Die stark verschobenen Pyramiden sind unverändert.

Ein Schnitt durch die größte Ausdehnung des Tumors zeigt die verhältnismäßig gut erhaltenen Oliven, von denen jedoch zumal die rechte gänzlich verschoben ist. Auch die Pyramidenbahn ist nach wie vor gut erhalten. Im Zentrum des Tumors ist nichts mehr von Markscheiden festzustellen. Eine Differenzierung von Bahnen ist, wenigstens auf der rechten Seite, nicht möglich.

Die caudalsten Schnitte lassen rechtsseitig eine genauere Differenzierung ebenfalls kaum zu. Es sind auffallend gut erhalten die Oliven und die Pyramidenbahnen, obwohl letztere komprimiert sind. Zu erkennen sind ferner Fasern der Wurzel des N. hypoglossus, der offenbar nicht geschädigt ist. Bemerkenswert ist, daß in der Gegend des Tumors, die etwa dem Hypoglossuskern entspricht, Zellen in das Tumorgewebe eingebettet liegen, die offenbar dem Hypoglossuskern angehören, und die recht gut erhalten sind. Bei eingehendem Suchen findet man auch Zellen und Fasern, die offenbar der spinalen Trigeminuswurzel entsprechen. Es ist überhaupt erstaunlich, welcher Reichtum an ursprünglichen Elementen des verlängerten Marks im Gewirr des Tumorgewebes noch erhalten ist. Leider ist eine Differenzierung nicht mit Sicherheit möglich. Jedenfalls aber wird beim Anblick dieser Verhältnisse klar, daß die Ausfallserscheinungen nicht größer sein mußten, als sie es waren. Das Gliom zerstört eben viel weniger, als daß es durchdringt. Was die linke Seite anbetrifft, so ist sie auch vom Tumor ergriffen, doch sind hier noch zahlreiche Bündel zu erkennen. Gut sind z. B. wie rechts die Olive und die Pyramidenbahn, aber auch das *Gowers*sche und *Flechsig*sche Bündel, sowie olivo-cerebellare Fasern und das Corpus restiforme müssen als wenig oder gar nicht geschädigt angesprochen werden, ferner die Wurzel des N. hypoglossus, der Nucleus hypoglossi und die spinale Wurzel des Trigeminus mit ihrem Kern.

Auffallen muß die Tatsache, daß in keinem der Schnitte Zellen gefunden werden, die man mit Sicherheit dem rechten Nucleus ambiguus zuweisen könnte. Derselbe scheint fast ganz zugrunde gegangen zu sein. Auch die Vestibulariskerne sind schwer geschädigt.

Suchen wir nunmehr den anatomischen Befund zum klinischen in Beziehung zu setzen, so erklärt sich die zuerst eintretende Recurrenslähmung wohl aus der besonders starken Zerstörung des r. Nucleus ambiguus. Vielleicht hat der Tumor von hier aus seinen Ausgang genommen.

Abb. 3. Schnitt durch den caudalsten Teil des Tumors. Pyramiden und Oliven beiderseits noch erkennbar. Rechte Hälfte der Medulla völlig im Tumor aufgegangen, der sich mächtig in den Ventrikel vorwölbt. Linke Seite schalenartig komprimiert. Das Bild steht seitenverkehrt. Rechts unten ist die linke Hälfte der Medulla oblongata.

Die zunehmenden vestibulären Störungen erklären sich aus dem Ergriffensein des hinteren Längsbündels, sowie der Läsion der Vestibulariskerne. Genauere Schlußfolgerungen können wegen der Ausdehnung des Tumors, der sowohl den Nucleus triangularis sowie den *Bechterew*schen und *Deiters*schen Kern und das hintere Längsbündel ergriffen hat, nicht gezogen werden. Von kalorischer Untersuchung wurde auf Anraten des Otologen wegen der Perforation des r. Trommelfelles abgesehen. Statisch-lokomotorische Erscheinungen, besonders das Taumeln nach rechts, können durch die Läsion des Strickkörpers gedeutet werden. Dazu ist zweifellos noch Druck auf den N. VIII und die rechte Kleinhirnhälfte getreten.

Am eindeutigsten liegt zutage die Erkrankung der Facialiswurzel, die die Facialislähmung bedingte.

Der Trigeminus war klinisch kaum betroffen. Seine Kernzellen sind noch gut erhalten nachweisbar.

Das Vordringen des Tumors in die Haubengegend oral vom Facialis bedingt nach *Marburg* Geschmacksstörungen im vorderen Chordagebiet.

Der Hypoglossus ist frei, was dem anatomischen Befund ebenfalls entspricht.

Blicken wir zusammenfassend auf den Fall zurück, so haben wir folgendes Bild: Im März 1922 trat bei der Patientin Heiserkeit auf. 14 Tage später hat sie Kältegefühl in der Umgebung des r. Mundwinkels. Einige Tage später begann sie beim Gehen nach rechts zu taumeln. Erst Mitte Mai wurde die r. Gesichtshälfte gelähmt. Gleichzeitig trat Vertaubung rechts ein. Mit anderen Worten: Die Lähmung des N. recurrens, eine leichte Schädigung des sensiblen V. 3 und das Auftreten cerebellarer Symptome geht der Schädigung des Acustico-Facialis voraus. Später treten noch Nystagmus, rechtsseitige Glossopharyngeus-Vaguslähmung hinzu. N. accessorius und N. hypoglossus bleiben frei. Aus diesem Befunde schloß man auf einen krankhaften Prozeß der rechten hinteren Schädelgrube, der sowohl auf den Strickkörper wie das Kleinhirn einen Druck ausübte, als ziemlich tiefsitzend angenommen wurde, mit besonderer Läsion der aus Brücke und verlängertem Mark austretenden Nerven. Der Verlauf sprach gegen einen eigentlichen Kleinhirnbrückenwinkelprozeß. Als nicht ausgeschlossen mußte eine Meningitis cystica serosa angesehen werden. Um eine luische Erkrankung auszuschließen, wurde kurze Zeit eine antiluische Behandlung eingeleitet. Jedenfalls sprach viel mehr für einen extra- als intramedullären Tumor, ähnlich wie in einem Falle von *Wiswe*. Im übrigen war die Lokaldiagnose an sich richtig. Es zeigte sich hier eben die große Schwierigkeit, intra- und extramedulläre Tumoren diagnostisch auseinanderzuhalten.

Es ist schwer, aus der ungeheuren Vielfältigkeit der Symptome bei bulbären Tumoren etwas Allgemeingültiges, Typisches herauszuheben, auf das die Diagnose sich stützen könnte. In der Tat sind ja auch trotz der großen Zahl von Veröffentlichungen nur ganz wenige Fälle intra vitam diagnostiziert. Sowohl die Lokaldiagnose als auch die Diagnose der Art des Leidens bieten große Schwierigkeiten. Über die Erweichungsherde, Embolien, Thrombosen usw., die klinisch große Ähnlichkeit mit den Tumoren haben, haben *Wallenberg* und *Marburg* auf der 4. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte (1911) eingehend berichtet und Richtlinien für die topische Diagnostik nebst wertvollen Hinweisen gegeben, durch die es uns jetzt tatsächlich möglich ist, z. B. die durch Affektion der Arteria spinalis anterior gesetzten Schädigungen von denen zu trennen, die durch Läsion der Arteria cerebelli posterior inferior bedingt sind.

Der Tumor bietet demgegenüber dadurch Schwierigkeiten, daß er im allgemeinen ein viel größeres Gebiet betrifft und durch Raumbeengungen und Druck Fern- und Nachbarschaftssymptome macht, die die topische Diagnose wesentlich erschweren. Ich erinnere nur an unseren

Fall, ferner an den fast analogen von *Wiswe*. Auch bei leidlich genauer Lokalisation eines Prozesses ist die Diagnose eines bulbären Tumors — möge er intra- oder extramedullär sein — dadurch sehr erschwert, daß die durch den raumbeengenden Prozeß gesetzten Allgemeinsymptome: Stauungspapille, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, Benommenheit entweder ganz oder zum Teil fehlen oder sehr spät auftreten. Dabei ist auftretender Schwindel oft nicht Allgemeinsymptom, sondern Herdsymptom.

Ophthalmoskopischen Befund boten von den in der Literatur beschriebenen Tumoren kaum der vierte Teil der Fälle, zumeist Stauungspapille bzw. Neuritis optica verschiedenen Grades, in 3 Fällen *(Galezowski, Cimbal, Meyer)* von Hämorrhagien begleitet, *Paviot* gibt Papillenatrophie bei Psammom an. In unserem und im Falle von *Newmark* trat die Stauungspapille später auf. Unter den Gliomen im besonderen fand ich nur 7 Fälle mit sicheren Augenhintergrundsveränderungen, die von der einfachen Venenschlängelung bis zur ausgeprägten Stauungspapille mit Blutungen fortschreiten. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß bei einer Anzahl älterer Fälle Angaben über einen Spiegelbefund fehlen.

Häufiger tritt Erbrechen auf, und zwar in einem guten Drittel der Fälle. In einigen Fällen beherrscht es das klinische Bild in so hohem Maße, daß es zu Fehldiagnosen Anlaß gibt, so in einem Falle, den *Cimbal* beschrieben hat, und in dem laparatomiert und eine Jejunostomie angelegt wurde. Die Obduktion ergab multiple Hämorrhagien der Med. obl. und ein Angiom derselben. Auch in einem Falle von *Paviot* wurde laparatomiert, da sich plötzlich fäculentes Erbrechen einstellte. Der Patient hatte 18 Jahre vorher eine Lues erworben, litt seit 12 Jahren an lanzinierenden Schmerzen, hatte seit 2 Jahren epileptiforme Anfälle, zeigte Romberg, Parese aller Extremitäten, erloschene Patellar- und Achillesreflexe. Außerdem bestand Papillenatrophie. Bei der Obduktion fand man ein Psammom, das die Med. obl. zusammendrückte. Der Fall erscheint nicht eindeutig. Das Erbrechen war vielleicht hier kein Tumorsymtom, sondern Ausdruck einer gastrischen Krise eines Tabikers, und der Tumor war mehr ein zufälliger Obduktionsbefund. Nur die Parese der Extremitäten war wohl durch ihn bedingt. Leider fehlt eine histologische Untersuchung der Medulla spinalis.

Über Kopfschmerzen wird in $^9/_{10}$ aller Fälle geklagt, wobei die Schmerzen ganz verschieden lokalisiert werden, sei es in der Stirn, im Hinterkopf oder — besonders häufig — im Genick. In einer Reihe von Fällen sind Kopfschmerzen das zuerst und vornehmlich auffallende Zeichen. Beim Fehlen sonstiger Tumorzeichen ist natürlich an Lues zu denken, die durch negative Wa. R. oder Versagen einer spezifischen Kur auszuschließen ist.

Der Puls verhält sich bei den bulbären Tumoren verschieden. In nur einem kleinen Teil der Fälle scheint Pulsverlangsamung bestanden zu haben, viermal wurde Tachycardie beobachtet.

Bei Auftreten von Schwindel ist zu erwägen, ob es sich um das Allgemeinsymptom eines beliebig lokalisierten Tumors handelt (bes. Prozeß der hinteren Schädelgruben), oder ob er als Herdsymptom aufzufassen ist. Hier kann die calorische Reaktion gute Dienste leisten.

Zusammenfassend kann man sagen, daß Hirndrucksymptome die Diagnose eines ponto-bulbären Tumors im allgemeinen nicht sonderlich unterstützen. Pathologisch-anatomisch hat man denn auch nur in wenigen Fällen von Tumoren, häufiger bei Cysticerken des 4. Ventrikels einen ausgesprochenen Hydrocephalus internus gefunden. In den meisten Fällen ist vom Manifestwerden des Leidens bis zum Exitus kein großer Zeitraum verstrichen, der Tod erfolgt häufig so plötzlich, daß der Tumor keine Zeit hat, einen stärkeren Hydrocephalus zu produzieren. Bei der besonderen Struktur der Medulla oblongata und der Häufung lebenswichtiger Zentren in ihr ist es zu erwarten, daß häufig diese Zentren angegriffen sind, bevor der Tumor seine raumbeengenden Eigenschaften geltend machen kann.

Günstiger für die Diagnose „Tumor" liegen natürlich die Fälle, bei denen zwar zu Beginn der Beobachtung keine Hirndrucksymptome vorlagen, sich aber unter den Augen des Arztes einstellten.

Ich wies oben bereits auf die Störung der Diagnosestellung durch Fern- oder Nachbarschaftswirkungen hin: Als solche kommen beim bulbären Tumor besonders Kleinhirnerscheinungen in Frage. Was das Vorkommen dieser Kleinhirnsymptome anbelangt, so hat *Barany* darauf hingewiesen, daß sie durch Fern- und Nachbarschaftswirkung von jedem beliebigen intracraniellen Tumor gemacht werden können. Tumoren jeder Lokalisation können Kleinhirnerscheinungen machen, sowohl auf derselben wie auf der Gegenseite. Doch bestehen gewisse Unterschiede. Wechsel der Erscheinungen deutet auf Fernwirkung, ebenfalls Verschwinden der Erscheinungen bei Anlegung eines Ventils. Als Herdsymptome sind nur dauernde und eventuell zunehmende Ausfallserscheinungen aufzufassen. Wenn ich in diesem Zusammenhang auf unseren speziellen Fall zurückgreifen darf, so scheint in der Tat ein gewisser Wechsel der Symptome vorgelegen zu haben. In der Vorgeschichte gibt die Kranke an, beim Gehen immer nach rechts getaumelt zu sein. In dem eingangs erwähnten Berichte eines vorbehandelnden Arztes heißt es: „Starke Ataxie der Arme, starke Gleichgewichtsstörungen, fällt vorwiegend nach vorn, Ataxie der Beine auch in Rückenlage." Bei der Aufnahme in der Göttinger Klinik ergaben der Finger-Nasen- und Knie-Hackenversuch nur geringe Ataxie rechts. Beim *Barany*schen Zeigeversuch wurde beiderseits nicht erheblich von der

Linie abgewichen. Stereognosie und Lagegefühl war beiderseits vorhanden. Am 15. IX. 1922 kann Patientin nicht gehen, fällt beim Versuch zu gehen, nach links und weicht nach rechts aus. Wir sehen also einen gewissen Wechsel in der Intensität und Qualität der Störungen. (Die Symptome wurden erklärt durch Druck auf Strickkörper und Kleinhirn, namentlich rechts. Es mischen sich hier Herd- und Nachbarschaftssymptome.) Eine genaue Beobachtung derartiger Schwankungen erscheint erforderlich.

Der „cerebellare Typ" im klinischen Bild der bulbären Tumoren ist bei der Nachbarschaft der beiden Gehirnteile nichts Seltenes. Er macht ungefähr ein Drittel der Fälle. aus. Dazu kommt die direkte Läsion der vestibulo-cerebellaren und vestibulo-spinalen Bahnen selbst. Zumeist besteht dann cerebellare Ataxie, unsicherer Gang (Gang des Betrunkenen), Schwindel, Ausweichen und Fallen nach der Seite des Krankheitsherdes, sowie Retro- und Antepulsion. (Die Retropulsion kann darum vielleicht hier erwähnt werden, weil neuerdings von *Sarbó* das Symptom der Hyptokinese, das der Retropulsion verwandt ist, als ein Symptom des roten Kerns aufgefaßt wird, eine Anschauung, die nicht anerkannt wird.) Man wird beim Auftreten von Kleinhirnsymptomen immer an Oblongatatumoren mit denken müssen, wenn medulläre Symptome vorhanden sind, die nicht durch eine Kleinhirnaffektion erklärt sind.

Was die feinere Lokaldiagnose von Prozessen in der Medulla oblongata anbetrifft, so haben besonders *Wallenberg* und *Marburg* ausführlich darüber berichtet. Was die beiden Autoren über die intramedullären Herde ausgeführt haben, gilt im allgemeinen auch für den intramedullären Tumor, nur ist zu beachten, daß er gröbere Zerstörungen macht als etwa der Verschluß eines Gefäßgebietes.

Aus den bisher bekannten Fällen geht die große Mannigfaltigkeit der motorischen Erscheinungen hervor. Für die Diagnose sind dieselben von bedingtem Wert. *Marburg* sagt denn auch darüber: „Die pontobulbären Hemi- und Paraplegien unterscheiden sich in nichts von den anderen cerebralen. Ihr Auftreten weist mit Sicherheit auf eine Läsion der Pyramiden. Eine feinere Lokalisation in diesen vorzunehmen, gestatten nur die Fälle mit Sitz im Beginn der Kreuzung."

Gelegentlich sind auch epileptiforme Krämpfe beobachtet. *Marburg* spricht diesen Bedeutung als Lokalsymptom nicht zu, faßt sie vielmehr auf als Ausdruck einer allgemeinen Hirndrucksteigerung, eines Ventrikeldurchbruches oder einer meningealen oder anderweitigen Komplikation.

Im Gegensatz dazu stehen die von *Ziehen* bei Prozessen der hinteren Schädelgrube beschriebenen Anfälle, die er als Vestibularanfälle bezeichnet. Dieselben sind charakterisiert durch: 1. Starkes Schwindel-

gefühl, vestibulare Ataxie; 2. spontanen Nystagmus; 3. starken Kopfschmerz, der zum Nacken zieht, 4. (inkonstant) subjektive Geräusche, Erbrechen, Doppelsehen, Amblyopie, Bewußtlosigkeit, Torticollis, clonische, selten tonische Zuckungen der gleichen oder beider Seiten. Die Anfälle sind anscheinend kein häufiges Vorkommnis. Ihr Auftreten kann — genaueste Beobachtung vorausgesetzt — differential-diagnostischen Wert gewinnen.

Über die sensiblen Störungen bei ponto-bulbären Herden ist viel gearbeitet worden. Ich verweise auch hier auf die Referate von *Wallenberg* und *Marburg* und die bei diesen angeführten zahlreichen Autoren. Allerdings haben beide ihr Augenmerk hauptsächlich auf begrenzte Herde gerichtet. Bei den meisten Tumoren läßt sich leider aus den sensiblen Störungen weit weniger schließen. Meist handelt es sich um relativ geringe Störungen. Die für die Diagnose so nützliche dissoziierte Empfindungsstörung ist sehr selten *(Collins, Becker, Dompeling)*. Ein näheres Eingehen kann ich mir mit Rücksicht auf frühere Arbeiten versagen, auch sind leider die Angaben über sensible Störungen namentlich in älteren Arbeiten sehr dürftig.

Auch die Störungen seitens der Gehirnnerven und die kombinierten Lähmungen sind genügend bearbeitet worden und hinsichtlich ihrer Bedeutung für die topische Diagnostik eingehend gewürdigt. Hervorheben möchte ich hier nur die bisher kaum beachtete dissoziierte Vaguslähmung, auf die weiter unten noch eingegangen werden wird.

Der bei bulbären Affektionen zuweilen auftretende Diabetes insipidus — seltener Diabetes mellitus — ist mehr ein Symptom von Affektionen des 4. Ventrikels. Bei intrabulbären Prozessen ist er seltener zu finden.

Die theoretischen Grundlagen für eine richtige Diagnose der bulbären Prozesse sind also in mancher Beziehung (motorische Erscheinungen!) noch unsicher, in anderer (sensible, kombinierte Störung!) sicherer. Trotzdem ist die Zahl der Fehldiagnosen groß. Richtig diagnostiziert werden zumeist umschriebene Herde, Erweichungen usw. Schwierigkeiten machen besonders die intramedullären Gliome, die — wenig zerstörend, mehr verdrängend — in sich oft noch einen großen Reichtum an Fasern und Ganglienzellen bergen. Infolge der Verdrängungserscheinungen sind sie bei sonst richtiger Lokaldiagnose als extramedulläre Tumoren diagnostiziert worden.

Bei genauer Beobachtung des Verlaufs der Krankheit ist indes eine gewisse Abgrenzung möglich:

Die Tumoren des 4. Ventrikels, die an sich dieselben Erscheinungen machen können wie die intramedullären Tumoren, haben neben den Herderscheinungen seitens der Medulla oblongata als Besonderheiten stärkere Allgemeinsymptome, Hinterhauptskopfschmerz, typische, nach

vorn gebeugte steife Kopfhaltung. Ihr Verlauf ist periodisch. Alles vollzieht sich mit einer gewissen Plötzlichkeit und auch der Exitus erfolgt zumeist plötzlich (Suffokation). *Bonhoeffer* (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 49) ist der Ansicht, daß die Differentialdiagnose der Tumoren des 4. Ventrikels gegenüber Kleinhirntumoren nur selten mit Sicherheit möglich ist. *A. Stern* (Zeitschr. f. Nervenheilk. 34) hält die Diagnose derselben für wohl möglich und gibt den eben beschriebenen Verlauf als durchaus typisch an.

Den Tumoren des 4. Ventrikels verwandt, aber doch etwas abweichend im Verlauf sind die Cysticerken desselben. *A. Stern*, der 72 Fälle zusammengestellt hat, stellt folgenden Typus auf: Allgemeine Hirndrucksymptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, starkes Erbrechen, Somnolenz, Stauungspapille, ferner Nackenkopfschmerzen, Nackensteifigkeit, cerebellare Ataxie stehen im Vordergrunde. Das Erbrechen ist hier besonders heftig und anhaltend. Pulsverlangsamung tritt auf, daneben seltenere aber sichere Lokalsymptome einer Erkrankung des Bulbus, Diabetes, Respirationsstörungen, Lähmungen einzelner Hirnnerven, besonders des Abducens. Die Lokalsymptome treten bei weitem zurück hinter den allgemeinen Hirndruckerscheinungen. Charakteristisch ist der Wechsel zwischen Perioden völligen Wohlbefindens und schwersten Allgemeinsymptomen, wodurch in einzelnen Fällen Hysterie vorgetäuscht ist. Das *Brunss*che Symptom (plötzliches Auftreten heftiger cerebellarer Erscheinungen bei Lageveränderung des Kopfes) soll charakteristisch sein für den freien Cysticercus im 4. Ventrikel. Motilitätsstörungen, Krämpfe, Beteiligung anderer Hirnnerven sind selten. Für die Diagnose wichtig erscheint außer den Lokalsymptomen besonders der Wechsel der Allgemeinsymptome, der mehr ins Auge springt als beim Tumor des 4. Ventrikels, ferner das *Brunss*che Symptom und die Eosinophilie, die man in vielen Fällen erwarten kann. Die Krankheit endet meist mit plötzlichem Tod durch Herzstillstand.

Bei Aneurysmen der Arteria basilaris hat man folgenden Symptomenkomplex: Erschwertes Schlingen, zuweilen völlige Schlingkrämpfe, Gehörstörungen bis zu völliger Taubheit, Respirationsbeschwerden, erschwerte Artikulation, Störung der Urinentleerung; keine Störung der Intelligenz und des Bewußtseins. Zuweilen Paraplegie und allgemeine Schwäche aller Extremitäten, ungleichseitige Hemiplegien. In einzelnen Fällen Gefühl von Klopfen im Hinterkopfe; spontane epileptiforme Krämpfe kommen nie vor, wohl aber tonische und klonische Zuckungen. Störungen der Empfindung sind selten. Komatöse Zustände, tonisch-klonische Zuckungen können toxische Zustände vortäuschen. Häufig plötzliche Todesfälle infolge Platzens des Aneurysma. In manchen Fällen sind mehrere heftige Attacken durch mehrfaches Platzen des Aneurysma erfolgt, ehe der Exitus eintrat.

Beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor haben wir 4 Gruppen der Haupterscheinungen: 1. Allgemeine Druckerscheinungen, 2. Symptome seitens der Nerven V, VI, VII, VIII, 3. Kleinhirnsymptome, 4. Symptome seitens der Brücke und des verlängerten Marks. Dazu kommen gelegentlich die oben erwähnten Vestibularanfälle.

Die Druckerscheinungen bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind zwar deutlich, treten aber nicht so frühzeitig auf wie bei Kleinhirntumoren, sie sind indes ausgeprägter als bei Tumoren der Medulla oblongata und der Brücke. Ihnen voraus gehen Störungen des Octavus. Immer sind sie markanter als bei ponto-bulbären Tumoren, was diagnostisch verwertbar ist. Gehörstörungen treten *früh* auf, vor den allgemeinen Erscheinungen. Zuweilen gehen sie allen anderen Symptomen um Jahre voraus. Mit ihnen gleichzeitig stellt sich oftmals Herabsetzung der vestibularen Erregbarkeit, danach Nystagmus, Schwindel ein.

Nervus V, VI, VII sind in der Regel beteiligt, und zwar nicht nur auf der kranken Seite, sondern zuweilen auch auf der Gegenseite infolge Verschiebung des ganzen Hirnstammes. Der Grad der Beteiligung schwankt.

Durch Druck auf Pons und Medulla oblongata können Paresen und sensible Erscheinungen ausgelöst werden, aber gewöhnlich erst im *späteren Verlauf* des Leidens, doch teilen *Bregmann* und *Krukowski* einen atypischen Fall mit, der mit Parese in den Extremitäten begann. Die sensiblen Störungen sind eine Seltenheit und meist geringen Grades. Kopfschmerzen sind meist früh vorhanden, und zwar Stirnkopfschmerzen der contralateralen Seite.

Für die aus der Umgebung der Medulla oblongata hereinwuchernden Tumoren der Häute oder des Knochens läßt sich kein Typus feststellen, da der Verlauf sich naturgemäß nach dem jeweiligen Sitz der Neubildung richtet.

Es wird aber zu erwarten sein, daß Allgemeinsymptome und Läsion peripherer Nerven, besonders des leicht geschädigten Abducens, irgendwelchen Herdsymptomen vorangehen. Allgemeine Reizzustände, epileptiforme Anfälle, Bewußtseinsstörungen werden eher imponieren als Herdsymptome, die allerdings eintreten, sobald der Tumor die Medulla oblongata selbst stärker komprimiert. Dabei werden bei geeignetem Sitz des Tumors die Pyramiden rücksichtsloser ergriffen als bei intramedullären Gliomen, die ja oft erstaunliche geringe Schädigungen der langen durchlaufenden Bahnen setzen.

Auf ein Symptom möchte ich hier das Augenmerk lenken, das, wenn es vorhanden ist, für die Differentialdiagnose des intra- oder extramedullären Tumors von größter Wichtigkeit sein kann, nämlich die dissoziierte Vaguslähmung: Zeigt sich in einem Falle, der klinisch als Tumor der bulbären Region gedeutet werden kann, eine Läsion des motorischen Vagus bei intakter sensibler Funktion, so ist man berech-

tigt, eher einen intramedullären Prozeß als extramedullären Prozeß anzunehmen. Natürlich kann der von innen heraus drückende intramedulläre Tumor schließlich auch eine Wurzelschädigung setzen, aber wie das Beispiel unseres Falles lehrt, kann bei Beginn eines Prozesses in der Gegend des Nucleus ambiguus die motorische Lähmung des Vagus anderen Symptomen weit vorauseilen. In solchen Fällen wird die Prüfung der sensiblen Vagusfunktion wertvollste Hinweise für die Diagnose liefern können, sofern eine ganz periphere Schädigung z. B. des Nervus recurrens auszuschließen ist.

Im übrigen sind keine rechten Anhaltspunkte gegeben, um intra- und extramedulläre Tumoren sicher zu unterscheiden. Auch bei den intramedullären Geschwülsten treten in den meisten Fällen zuerst Hirnnervenstörungen auf, die den kaudalen Hirnnerven entsprechen und sehr leicht Anlaß zu einer Fehldiagnose geben können, da auch bei intrabulbären Tumoren z. B. die so auffallend häufige Läsion des Facialis als periphere Läsion imponiert und Veranlassung gibt, eine extrabulbäre Erkrankung anzunehmen. Es ist tatsächlich in diesem Stadium die Diagnose der Erkrankung nicht möglich, es sei denn, daß z. B. die Lumbalpunktion eine basale gummöse Meningitis aufdeckt. Im weiteren Verlauf tritt dann bei noch fehlenden oder sehr geringen Allgemeinsymptomen Läsion anderer Hirnnerven auf, die nicht den zuerst ergriffenen Nerven benachbart zu sein brauchen. Verbinden sich diese Erscheinungen mit cerebellaren Symptomen und beginnenden Tumorzeichen, so muß man, wenn man eine luische Affektion ausschließen kann, zum mindesten an einen intramedullären Tumor denken, auch wenn die sichere Diagnose nicht möglich ist.

Bei weiter oralen in der Brücke gelegenen Herden ist die intramedulläre Störung erheblich leichter zu diagnostizieren, wenn alternierende Lähmungen oder Blicklähmungen vorliegen, die für einen Herd innerhalb der Brücke sprechen. Bei Oblongata-Gliomen ist die hypothetisch mögliche alternierende Lähmung auffallend selten, da ja die Pyramidenbahnen selten stark tangiert werden. Außerdem kann nach unseren bisherigen Erfahrungen nur die experimentelle Untersuchung des Vestibularis, die in den meisten Fällen nicht ausgeführt wurde, in einigen Fällen wahrscheinlich Klarheit bringen, wenn nämlich starke vestibulare Schwindelerscheinungen und Nystagmus bestehen, die calorische Erregbarkeit der vestibularen Nerven aber intakt ist.

Zum Schluß möchte ich kurz eingehen auf die Differentialdiagnose des intrabulbären Tumors gegenüber zwei Erkrankungen, die ähnliche Bilder machen können, nämlich der bulbopontinen Form der multiplen Sklerose und der sog. Encephalitis pontis et cerebelli.

Die wachsende Kenntnis der ungemein reichhaltigen Symptomatologie der multiplen Sklerose hat die Tatsache ergeben, daß es Formen

gibt, bei denen spinale und andere Erscheinungen zurücktreten hinter solchen des Hirnstammes, des Cerebellums und der Hirnnerven, also Erscheinungen, wie sie uns in den obigen Darlegungen beschäftigt haben. Selbst Stauungspapille soll in einigen Fällen vorhanden gewesen sein, die entsprechend der Verlaufsart der multiplen Sklerose bald vorüberging. Allerdings scheinen auch Fälle von chronischer Stauungspapille beobachtet worden zu sein. Es entzieht sich meiner Beurteilung, ob es sich hier immer um eine echte Stauungspapille gehandelt hat. Bei einem Teil der wenigen Fälle ist sie jedenfalls als erwiesen anzusehen *(Oloff, v. Hippel)*.

Bei anderen handelt es sich um eine Papillitis, die als direkte Fortleitung oder als toxische Reizerscheinung bei bestehender retrobulbärer Neuritis aufzufassen wäre. Berücksichtigt man demgegenüber die große Zahl von Tumorfällen, in denen keine Stauungspapille vorlag, so liegt es auf der Hand, daß bei sonst geeigneten Herdsymptomen die Differentialdiagnose große Schwierigkeiten bieten kann.

Die bei multipler Sklerose auftretenden Augenmuskellähmungen zeichnen sich gegenüber den durch einen Tumor gesetzten Schädigungen durch ihre Flüchtigkeit aus. Dasselbe gilt im allgemeinen auch von den Lähmungen anderer Gehirnnerven, unter denen die des Facialis häufiges Initialsymptom ist. Dabei ist noch zu bemerken, daß Nerven und Kerne befallen sein können, die weit auseinanderliegen, als Ausdruck der Tatsache, daß mehrere Herde vorhanden sind. Allerdings brauchen, wie bereits oben angedeutet wurde, auch beim Tumor die geschädigten Nerven nicht benachbart zu sein. Auch die bei multipler Sklerose vorkommende alternierende Facialis-Extremitätenlähmung braucht sich zunächst nicht zu unterscheiden von der durch pontobulbäre Tumoren verursachten. Ausschlaggebend für die Beurteilung ist hier der Verlauf, denn beim Tumor sind Remittenzen immerhin die Ausnahme, während sie bei der multiplen Sklerose als die Regel anzusehen sind. Daneben werden sich bei letzterer Krankheit zumeist doch irgendwelche Zeichen finden, die nur durch multiple Herde zu erklären sind.

Es wurde bereits oben auf die Wichtigkeit der calorischen Vestibularisprüfung für die Differentialdiagnose intra- und extramedullärer Prozesse hingewiesen.

Bei der Häufigkeit vestibulärer Schädigung bei multipler Sklerose muß in diesem Zusammenhang noch einmal kurz darauf eingegangen werden. Für die multiple Sklerose charakteristisch ist der starke Wechsel der vestibulären Erregbarkeit *(Beck, Marburg)*, der bei einem Tumor niemals zu erwarten ist. Ferner ist bei multipler Sklerose in einigen Fällen eine besondere Reaktionsweise bei calorischer Reizung beobachtet, die als dissoziierte Vestibularisstörung bezeichnet wird, bei welcher nur ein Teil der physiologischen Reaktionen (Vorbeizeigen, Schwindel, Nystag-

mus, Fallen in bestimmter Richtung) ausfällt bzw. eintritt. Den Sitz derartiger Teilschädigungen hat man nach *Barany* und *Fischer* zu suchen in der Verbindung zwischen Vestibulariskernen und Augenmuskelkernen einerseits, dem Kleinhirn andererseits. Es fehlt leider noch jede Erfahrung darüber, ob ein gleiches Verhalten bei intramedullär sich entwickelnden Tumoren zu erwarten ist. Die Klärung dieser Frage könnte für die Unterscheidung extra- und intramedullärer Tumoren von größter Bedeutung werden, ähnlich wie die oben besprochene dissoziierte Vaguslähmung. Für die Abtrennung der multiplen Sklerose vom Tumor ist abgesehen von dem erwähnten Wechsel der vestibulären Erregbarkeit wiederum der Verlauf wichtig, wobei die Anamnese von größerer Bedeutung sein kann als der Status praesens. Da aber wiederum vereinzelte Fälle von multipler Sklerose langsam progressiv verlaufen, so können die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose unlösbar werden, zumal man bei Tumorverdacht ungern punktiert und sich damit eines eventuell ausschlaggebenden diagnostischen Hilfsmittels beraubt.

Von Bedeutung sind in diesem Zusammenhang Krankheitsbilder, die mehrfach beschrieben und von *Redlich* zuletzt zusammenfassend dargestellt sind, und die man vorläufig mit dem Namen Encephalitis pontis et cerebelli bezeichnet hat.

Diese Krankheit verläuft in teils akuten Formen, denen meist eine Infektionskrankheit (Influenza, Scharlach u. a.) vorausgegangen ist, teils verläuft sie schleichend, wird stationär oder wickelt sich in langsamer Progression ab.

Es ist nicht unsere Aufgabe, hier Stellung zu nehmen zu der Frage der Abgrenzung gegen andere akute Encephalitiden oder der Abtrennung von der multiplen Sklerose, mit der die schleichend verlaufenden Fälle eine so weitgehende Ähnlichkeit haben, daß die Abtrennung in vielen Fällen vorläufig als unmöglich anzusehen ist. Uns soll hier lediglich die Differenzierung gegenüber pontobulbären Tumoren beschäftigen, wozu wir folgendes bemerken:

In der Anamnese der Encephalitis pontis finden sich — insbesondere bei akuten Fällen — akute Infektionskrankheiten als auslösende Ursache. In einigen Fällen wird Schädeltrauma angeschuldigt. In anderen Fällen, speziell den subakut verlaufenden, die für uns hier in erster Linie in Betracht kommen, läßt uns die Anamnese im Stich.

Das Sensorium ist bei fieberhaften akuten Fällen gelegentlich getrübt; bei subakuten Fällen hingegen bleibt es klar.

Der Nervus opticus bleibt fast stets frei. Neuritis optica ist von *Eisenlohr* und *Oppenheim* gesehen, jedoch nicht bei reiner Brückenencephalitis, sondern bei Kombination mit Großhirnencephalitis. Stauungspapille ist mit Sicherheit überhaupt nicht gesehen worden. Doch kommen Sehstörungen bei normalem Fundus vor.

Störungen der Augenmuskeln verschiedensten Grades bis zur kompletten Ophthalmoplegie externa sind immer vorhanden. Auch andere Hirnnervenlähmungen sind häufig, bes. Schädigung des Facialis, auch des Trigeminus. Seltener sind Störungen des Octavus, sowie des IX., X., XI., XII. Gehirnnerven. Sprachstörungen sind häufig, auch Schluckbeschwerden werden erwähnt.

Das Krankheitsbild wird beherrscht von ataktischen Erscheinungen, meist ausgesprochen statisch-lokomotorischer Ataxie cerebellaren Typs, mitunter mit Hinweis auf eine Kleinhirnhälfte.

Affektion der Schleife führt nicht selten zu Hemianästhesie.

Zuweilen findet sich (gekreuzte) Lähmung von Extremitäten als Ausdruck einer Pyramidenschädigung.

Man findet hier begreiflicherweise ganz ähnliche Symptome wie beim Tumor der bulbopontinen Region. Der Unterschied liegt hauptsächlich im Verlauf. Die Encephalitis pontis führt entweder rasch zum Exitus, oder sie geht rascher oder langsamer in Heilung über, oder aber sie wird stationär, zuweilen mit langsamer Progression. Die akuten apoplektiformen Fälle können Ähnlichkeit haben mit solchen Tumorfällen, bei denen eine plötzliche Blutung in den Tumor erfolgt. Jedoch gibt gerade bei den akuten Erkrankungen die Anamnese oft Auskunft über eine vorausgegangene Infektionskrankheit. Im übrigen kann die akute Erkrankung, wie gesagt, relativ rasch in Heilung übergehen, was sie ohne weiteres vom Tumor trennt.

Geht sie in ein stationäres Stadium über, wird die Differenzierung schwieriger. Wichtig ist, daß bei den schleichend verlaufenden Fällen das Sensorium frei bleibt *(Redlich)*. Eine unter den Augen des Beobachters sich entwickelnde Benommenheit wird daher für Tumor entscheiden.

Das Fehlen der Stauungspapille hat, wie wir sahen, bedingten Wert. Entscheidend ist auch hier nur der positive Befund.

Von einiger Bedeutung ist es, daß die caudalen Hirnnerven bei der Encephalitis pontis meist frei bleiben, während bei pontobulbären Tumoren z. B. der Vagus doch recht häufig betroffen ist.

Die ataktischen Erscheinungen scheinen bei der Encephalitis pontis et cerebelli wesentlich stärker zu sein als beim pontobulbären Tumor. Daher wird die Möglichkeit eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors häufiger zur Erörterung gestellt werden als die eines medullären Tumors. Bei der Seltenheit einer Schädigung des Vestibularis und Cochlearis und dem Freibleiben des Opticus bei der Encephalitis pontis et cerebelli ist die Scheidung vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor in der Regel möglich.

Gegenüber dem medullären Tumor wird sie unter Umständen erst nach langer Beobachtungsdauer möglich sein. Die subakute Form der Encephalitis pontis geht meist nach wochen- oder monatelangem Be-

stehen in Heilung aus. Leider fehlen katamnestische Angaben über die meisten bisher beschriebenen Fälle. Die länger beobachteten Fälle zeigten z. T. langsame Progression, einige kamen nach Wochen, Monaten und vereinzelt nach Jahren zum Exitus. Diese stetig progredienten Fälle können einer sicheren Abgrenzung gegenüber dem Tumor trotzen, sofern nicht Fieber das Auftreten neurologischer Symptome begleitet oder ihnen vorausging.

Fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtungen nochmals kurz zusammen, so kommen wir zu folgendem Schluß:

Der intramedullär sich entwickelnde Tumor der Medulla oblongata ist in der Mehrheit der Fälle nicht auf die Oblongata beschränkt, sondern wuchert gewöhnlich in die Brücke oder seltener das Halsmark hinab. Von den reinen Brückentumoren mit bekannter Symptomatologie sind die Geschwülste, die in der Oblongata beginnen und dort ihren größten Umfang erreichen, dadurch unterschieden, daß sie gewöhnlich mit Störungen der caudalen Hirnnerven VII—XII beginnen und auch im weiteren Verlauf diese Hirnnervenstörungen im Krankheitsbilde prominent bleiben, während die pontinen Blicklähmungen oder alternierende Facialislähmung meist ganz fehlen oder in späteren Stadien der Krankheit auftreten. Seltener sind überhaupt Störungen der durchziehenden langen willkür-motorischen und sensiblen Bahnen, was sich daraus erklärt, daß es sich meist um Gliome handelt, die häufiger in dorsalen Partien der Oblongata, des Höhlengraus und der reticulierten Substanz beginnen und weniger stark die Pyramidenbahnen, in etwas höherem Grade die Schleifenbahn betreffen. Allerdings ist eine Vermehrung der Kasuistik mit Fällen, die namentlich auf sensible Störungen hin genauer untersucht sind, noch notwendig. Die häufige gliomatöse Art der Geschwülste führt es mit sich, daß nicht selten namentlich in den Anfangsstadien Störungen von Hirnnerven vorhanden sind, die nicht einander im Kern oder der Wurzelfaserung benachbart sind, wodurch differentialdiagnostische Schwierigkeiten namentlich gegenüber dem disseminierten Encephalitiden entstehen.

Die sog. Kleinhirnsymptome sind häufiger als die Störungen der Pyramidenbahnen und sensiblen Leitungsbahnen, teils infolge Druck auf die Strickkörper, teils infolge direkter Läsion der vestibulo-cerebellaren Verbindungsbahnen und der vestibulären Kerne selbst.

Gegenüber extramedullären Erkrankungen der hinteren Schädelgrube bildet die dissoziative Störung einiger Hirnnerven, insbesondere die dissoziierte Vagus- und dissoziierte Vestibularisstörung ein Kriterium, das stärker beachtet werden muß. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse wird es bei genauer klinischer Prüfung leichter sein, den intramedullären Tumor von Erkrankungen der caudo-medialen Partien der hinteren Schädelgrube abzutrennen.

Leichter ist die Trennung vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der ja gewöhnlich mit charakteristischen Erscheinungen am Oktavus beginnt und von den soliden oder cystischen Geschwülsten der Rautengrube.

Gegenüber den disseminierten Encephalitiden des Bulbus (multiple Sklerose) ist die Tumordiagnose nur durch die Beobachtung einer im Verlauf ständigen Progression wahrscheinlich, ferner durch das Auftreten allmählich wachsender allgemeiner Hirndrucksymptome. Mit Sicherheit ist sie selten zu beweisen. Die Diagnose gegenüber luischen Erkrankungen vermittelt der Liquorbefund, insbesondere der positive Liquor-*Wassermann*. Dabei ist zu beachten, daß eine Pleocytose auch bei nicht-luischen Geschwülsten vorkommen kann, wie auch unser Fall gezeigt hat.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alexander:* Zur Kenntnis der Akustikustumoren. Zeitschr. f. klin. Med. 1907, Nr. 62. — [2]) *Barany:* Vortrag auf der 6. Jahresvers. der Ges. dtsch. Nervenärzte. Zeitschr. f. Dtsch. Nervenheilk. 45. — [3]) Derselbe: Zur Differentialdiagnose zwischen Akustikustumor und mult. Sklerose mit bulb. Sitz. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 67. — [4]) *Beck:* Über transitorische Oktavusausschaltung. Wien. med. Wochenschr. 1913. — [5]) *Bielschowsky:* Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 22. — [6]) *Bregmann* und *Krukowski:* Beitrag zu den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 42. — [7]) *Brüning:* Zur Kasuistik der Tumoren des 4. Ventrikels. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. — [8]) *Draeck:* Gliom des ob. Halsmarkes und der Med. oblong. Inaug.-Diss. Gießen 1914. — [9]) *Fischer, Br.:* Der periphere und zentrale Vestibularisapparat bei mult. Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 76. — [10]) *Funkenstein:* Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1905. — [11]) *Goldberg:* Über Tumoren der Med. obl. Inaug.-Diss. Jena 1888. — [12]) *Henrich:* Über das diffuse Gliom des Pons und der Med. obl. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 14. — [13]) *v. Hippel, E.:* Die Krankheiten des Sehnerven. In *Graefe-Sämisch,* Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. 7. 2. Aufl. — [14]) *Josefson:* Zwei Fälle von intracraniellem Akustikustumor. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. — [15]) *Ladame:* Symptomatologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste. Inaug.-Diss. Bern 1865. — [16]) *Marburg:* Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41 (daselbst 266 Literaturangaben). — [17]) Derselbe: Mult. Sklerose. Levand. Handb. I. Spez. Teil. — [18]) Derselbe: Hirntumoren und mult. Sklerose. Dtsch. Zei schr. f. Nervenheilk. 68/69. — [19]) *Marten* und *Seiffer:* Zur Pathologie der Kleinhirngeschwülste. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. — [20]) *Muthmann* und *Sauerbeck:* Glioma neuroepitheliale des 4. Ventr. Zieglers Beitr. 1903. — [21]) *Newmark, A.:* A case of Tumour of the Med. obl. Journ. of state med. 1910 May. — [22]) *Obernier:* Geschwülste des Gehirns und seiner Häute in *Ziemsens* Handb. II. — [23]) Oloff: Über seltenere Augenbefunde bei mult. Sklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 58. — [24]) *Prym:* Atypische Verlaufsweise von Hirntumoren mit anat. Befund. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — [25]) *Redlich:* Über Encephalitis pontis et cerebelli. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 37. — [26]) *Ribbert:*

Geschwulstlehre. 1904. — [27]) *Slatow:* Diffuses Gliom der Med. obl. im Kindesalter. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1908. — [28]) *Siemerling* und *Raecke:* Beitrag zur Klinik und Pathologie der Mult. Sklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 53. — [29]) *Stern, A.:* Über Tumoren des 4. Ventrikels. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 34. — [30]) Derselbe: Über Cysticerken im 4. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Med. 61. — [31]) *Wallenberg:* Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. — [32]) *Wichern:* Klin. Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 44. — [33]) *Wiswe:* Eine Neubildung des verlängerten Marks mit klin. und anat. Besonderheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 34. — [34]) *Versé:* Über Zystizerken im 4. Ventr. als Ursache plötzlicher Todesfälle. Münch. med. Wochenschr. 1907.

Zur Psychologie des Examens.

Von

Prof. Dr. **A. Hoche** (Freiburg i. Br.).

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 30. Oktober 1924.)

Die nachstehenden Zeilen wollen nichts Abschließendes, sondern nur eine Anregung geben. —

Jedes der vielen Examina, mit denen für die Mehrzahl der Menschen die erste Hälfte des bürgerlichen Lebens in der einen oder anderen Form eingefriedet ist, bedeutet ein *psychologisches Experiment* — nach der Idee des Prüfenden zunächst ein Experiment am Prüfling, tatsächlich aber auch am Examinator.

Allen Prüfungen ist gemeinsam, daß unter äußerlich möglichst gleichen Bedingungen seelische Sachverhalte festgestellt werden sollen, deren Bewertung ihren Niederschlag in bestimmten Zahlengrößen, den Zensuren, erfährt.

Diese Zensuren sind natürlich nur mit allerlei Vorbehalten als ein wirklicher Index für die psychische Sachlage zu betrachten; sie sind aber ein praktisch nicht zu umgehender Notbehelf, da es unmöglich wäre, in jedem Einzelfalle (wie früher in den Abgangszeugnissen der humanistischen Gymnasien) die Note durch eine mehr oder weniger eingehende Motivierung ihres Zustandekommens auf Grund einer Analyse des Prüflings zu ersetzen oder zu ergänzen.

An dieser Stelle soll zunächst nur über einige psychologische Beobachtungen aus dem *medizinischen* Staatsexamen gesprochen werden, die den Niederschlag aus jahrzehntelanger Tätigkeit als Examinator und aus mancherlei Nachdenken über die sich dabei ergebenden seelischen Konstellationen bilden.

Was dabei die Psyche der *Examinanden* anbelangt, so springen für den aufmerksamen Beobachter, der nicht an seinen Fachinteressen kleben bleibt, Nebenergebnisse allgemeinerer Art heraus.

Man hat z. B. Gelegenheit, den Einfluß des vor der Universitätszeit durchlaufenen Bildungsganges festzustellen, wobei mir persönlich die Überlegenheit der humanistischen Vorbildung über die realschulmäßige in bezug auf logisch-dialektische Schulung, Fähigkeit der Begriffsbildung usw. nicht zweifelhaft ist.

Man hat Gelegenheit, den Einfluß von Rasse, Lebensalter, Lebensschicksalen (Kriegsteilnehmer!) zu studieren, ebenso auch die Unterschiede zwischen der männlichen und der weiblichen Begabung; in letzterer Hinsicht wird wohl überall der Eindruck, den die Examinatoren davontragen, ziemlich gleichmäßig sein: die Mädchen lassen den größeren Fleiß der Vorbereitung erkennen, sind aber vielfach weniger gut imstande, von dem angelernten Wissensmaterial einen völlig freien Gebrauch zu machen; sie können oft sozusagen den Koffer nur in der Reihenfolge auspacken, in der sie eingepackt haben. Nur Voreingenommenheit kann im übrigen leugnen, daß sich unter den weiblichen Prüflingen solche finden, die sich mit den besten männlichen durchaus messen können.

Gerade bei dem Vergleiche männlicher und weiblicher Examinanden kommt mir oft zum Bewußtsein, daß einen wichtigen Teil des eigentlichen Wertes der Prüfung etwas anderes ausmacht als die Feststellung des tatsächlichen *Wissens*; in Wirklichkeit prüfen wir ja nicht bloß den Besitz von Fachkenntnissen; unser Urteil, wie es schließlich in einer Note seinen Ausdruck findet, gilt bei einem *wirklichen* Examen auch der Klarheit, Sicherheit und Behendigkeit des Denkens, ebenso aber auch gewissen Charaktereigentümlichkeiten: der Art der Gefühlsreaktion, der Energie und dem Tempo der Entschlußfähigkeit, der Widerstandsfähigkeit der Stimmung gegen Zwischenfälle oder gegen die Tatsache des Geprüftwerdens überhaupt usw.

Für denjenigen, der viele Generationen von Prüflingen an sich vorüberziehen sah, heben sich allmählich einzelne immer wiederkehrende *Typen* heraus.

Da ist zunächst der Träger der wie selbstverständlich ihm zufallenden ersten Note, fachsicher, überlegen, den Stoff beherrschend, behende in der Auffassung, unbeeinflußt von der Examensstimmung — ein Typus, dessen Eigenart schon nach wenigen Minuten der Befassung klar hervortritt, der aber leider nicht allzu häufig vertreten ist.

Wir begegnen dann den Vertretern des guten Mittelschlags von durchschnittlicher Intelligenz, großem Fleiß und Gewissenhaftigkeit mit guten, aber nicht glänzenden Leistungen.

Unterhalb dieser beiden erfreulichen Vertreterreihen beginnen für den Examinator die eigentlichen seelischen Nöte, wenigstens für denjenigen, der es mit seiner Aufgabe ernst nimmt und sich nicht damit begnügt, durch die Psyche des Examinanden einen flüchtigen Querschnitt zu legen, sondern sich keine Mühe verdrießen läßt, nach allen Seiten hin bis zu den Grenzen seines Wissens und seiner Fähigkeiten vorzustoßen.

Wir begegnen hier dem „begabten Windhund", der mit guter Receptivität ausgestattet, sanguinisch anregbar, nicht tief interessiert,

dialektisch gewandt, doch nur eine kleine Weile über seinen wirklichen Wert zu täuschen vermag; wir treffen den „Schwimmer", der es versucht, durch Redensarten, durch Kühnheit der Formulierung oder Ablenkungsmanöver über seine Mängel hinwegzugleiten; wir sehen aber auch den Unglücksmenschen, der trotz der langen Zeitstrecke des Staatsexamens aus dem Dauerschrecken nicht herauskommt und sich durch immer neue Ängste in seiner Leistungsfähigkeit als eingeengt erweist — gelegentlich bis zum völligen Versagen infolge von Verwirrtheit. Vertreten sind in dieser Gruppe nicht nur minderbegabte, schwache Naturen, sondern auch Leute von nicht schlechten intellektuellen Fähigkeiten, aber psychopathisch labiler Beschaffenheit. Es ist für den Examinator wichtig, den Angehörigen dieser Eigenart nicht durch Verkennen Unrecht zu tun, und nirgends mehr als bei ihnen bedarf es der Gelassenheit und des festen Vorsatzes einer in die Tiefe dringenden Gerechtigkeit. Der Sache selber freilich wäre vielfach besser gedient, wenn man die Unfähigkeit, der erregenden Situation der Prüfung gegenüber auch intellektuell Haltung zu bewahren, als Grund zur *Ausschaltung* gelten ließe, da es gerade zu dem Wesen des Arztes gehören soll, in aufregenden Lebenslagen fest und ruhig zu bleiben. Das weibliche Geschlecht stellt durchaus *nicht* das Hauptkontingent zu dieser Sorte von Examensschwächlingen.

Wer als *Examinator* Neigung und Talent hat, (beides ist nicht allzu häufig), sich selbst kritisch zu beobachten, weiß, daß die Hauptleistung für den Prüfenden nicht auf intellektuellem, sondern auf moralischem Gebiete liegt. Wenn das Ziel einer gleichmäßig gerechten Behandlung aller Prüflinge über Monate hin erreicht werden soll, so bedarf es dazu eines *immer neuen Aufwandes von Willen*, um sich nicht durch zufällige, körperlich bedingte oder seelisch durch Zeitmangel, anderweitige Interessenbindung usw. veranlaßte Mißstimmung in seinem Verhalten und in seinem Urteil beeinflussen zu lassen.

Wenn, wie es im medizinischen Staatsexamen der Fall ist, in begrenztem Zeitraum an übersehbarer Örtlichkeit eine begrenzte Anzahl von Examinatoren Gegenstand angestrengter Aufmerksamkeit einer großen Anzahl von Prüflingen wird, so ergibt sich unter diesen sehr bald eine gewisse *Sammelmeinung* über die Charaktereigentümlichkeiten der einzelnen Examinatoren, die, wenn sie einmal Gelegenheit zu vertraulicher Äußerung findet, oft frappierend richtig ist. Die Prüflinge sondern *uns* genau so, wie wir sie und kennen sehr wohl den gelassenen, den gerechten, den ungeduldigen, den reizbaren, den durch Tricks zu gewinnenden, den von Stimmungen abhängigen und den kleinlichen und schikanösen Examinator. Es ist keineswegs leicht und nicht mit einem *allgemeinen* Vorsatz geleistet, gerecht zu sein. Es bedarf dazu einer nicht geringen Entwicklung der Verkehrsformen des einzelnen mit sich selbst

und besonders eines immer neuen Willensanstoßes, um über alle wechselnden Eigenstimmungen hinaus dem Prüfungsakte eine immer gleichbleibende Seelenfront zuzukehren.

Für den Vorsitzenden der Prüfungskommission, bei dem alle Schriftstücke zusammenlaufen, sondern sich die Examinatoren von selbst nach gewissen Gesichtspunkten, die zunächst ihren greifbaren Niederschlag in den durchschnittlichen Noten erfahren.

Wie große Unterschiede sich allein schon hierin zwischen den gleichstehenden Prüfern eines in sich geschlossenen Prüfungsabschnittes an denselben Prüflingen ergeben, zeigt Abb. 1.

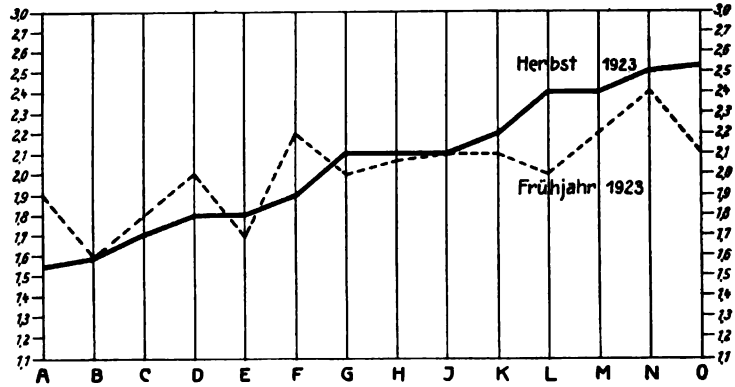


Abb. 1.

Die Buchstaben bezeichnen die Mitglieder der medizinischen Prüfungskommission für das Staatsexamen in einer deutschen Universität, die Zahlen rechts und links den Durchschnitt der von den einzelnen Examinatoren gegebenen Noten, gewonnen aus einem Prüfungsabschnitt, in welchem ca. 90 Kandidaten den einzelnen Examinator passierten.

Die ausgezogene dicke Linie „Herbst 1923" demonstriert die immerhin nicht unbeträchtlichen Unterschiede in dieser Hinsicht. Während *A. im Durchschnitt* für seine Einschätzung der Kandidaten einen Wert, der zwischen 1,5 und 1,6 liegt, findet, steigt diese Zahl für *O.* auf etwas über 2,5.

(Die Examinatoren sind in der Reihenfolge angeordnet, die sich für Herbst 1923 aus der von ihnen gegebenen Durchschnittsgröße der Noten ergibt.)

Die mit „Frühjahr 1923" bezeichnete unterbrochene Linie zeigt zunächst bei einer im Großen gleichbleibenden Gesamttendenz scheinbar einige Abweichungen, indem *D.*, *F.*, *L.* und *O.* teils besser, teils schlechter im Durchschnitt zensiert haben. Gerade diese Abweichungen aber bekunden den psychologischen Wert solcher Feststellungen, weil bei *diesen* Genannten nicht die ganze Prüfung von dem eigentlichen Examinator, sondern zum größeren oder kleineren Teil von einem *Vertreter* abgehalten wurde.

Aus dieser Tabelle ist zunächst nicht allzu viel zu entnehmen, wenigstens nichts, was nicht von vornherein wahrscheinlich gewesen wäre, daß nämlich die persönliche Art des Prüfens, das Maß der an die Prüflinge gestellten Ansprüche und die theoretische Bewertung des Ergebnisses Schwankungen individueller Art unterworfen sind, die keine Zufälligkeiten darstellen, sondern als *Ausdruck der persönlichen Eigenart* der Prüfenden anzusehen ist.

Wenn man versucht, die Kurve der Abb. 1 nach ihrem *Zustandekommen* zu zerlegen, so kommt man zu höchst merkwürdigen Ergebnissen, die in Abb. 2 dargestellt sind.

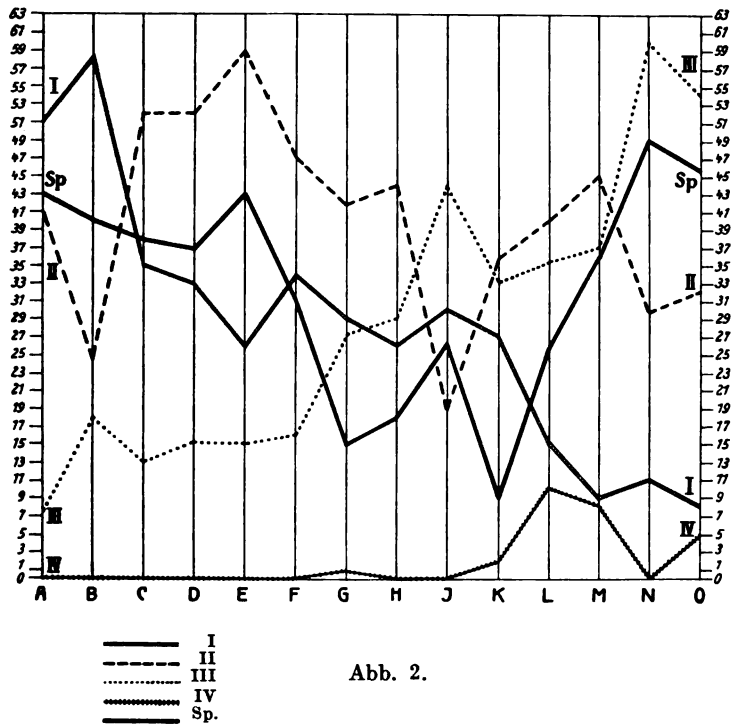


Abb. 2.

Die Reihenfolge der Examinatoren in der Tabelle ist die gleiche wie in Abb. 1. Die Zahlen rechts und links geben Prozente an, die verschiedenen, mit I, II, III und IV bezeichneten Linien die prozentuale Häufigkeit, mit welcher der einzelne Examinator diese Noten während eines Prüfungsabschnittes an denselben Prüflingen des Herbstes 1923 gegeben hat.

Zunächst erkennt man, daß eine Reihe von Examinatoren die Note IV selten und ungern gibt; die eigentliche „Gefahrzone" für den Examinanden liegt erst bei den Prüfern *K.* bis *O.*

Einen ganz überraschenden Anblick bieten dann die Kurven der anderen Noten. Die Häufigkeit, mit der die Note I gegeben wird, reicht von 58% bei *B.* bis zu 8% bei *O.*; einen im großen und ganzen umgekehrten Weg nimmt die Kurve der Note III, die von 8% bei *A.* bis zu 60% bei *N.* heraufsteigt.

Die Note II, die gewissermaßen einen *Kompromiß* zwischen den Bewertungen der wirklich guten und der geringwertigen Leistungen markiert, läßt keine typische Gesetzmäßigkeit des Verlaufs ihrer Kurve erkennen.

Ich habe nun noch eine weitere rechnerisch sich ergebende Kurve gebracht, die mit Sp. bezeichnet ist.

Sie ist so gewonnen worden, daß sie den zahlenmäßigen Abstand, der am häufigsten gegebenen unter den Noten I, II, III von den am seltensten gegebenen zum Ausdruck bringt. Dieser Abstand schwankt von 9 bei *K.* bis zu 49 bei *N.*

Wenn bei einem Prüfer zu verschiedenen Zeiten eine Spannungsdosis gleichbleibt, so weist dies auf eine bestimmte *innere Disposition* zur Wertbeurteilung der Prüfungsergebnisse hin; eilige Examinatoren, die sich mit Stichproben begnügen, werden auf Grund der bei diesem Verfahren gewonnenen Eindrücke dazu neigen, die extremen Noten zu geben; wer sich bemüht, das gesamte geistige Niveau des Prüflings kennenzulernen, wird eher dazu kommen, eins ins andere zu rechnen und die mittlere Note als angemessen zu empfinden.

Natürlich ist dies nur *einer* von mehreren möglichen Gesichtspunkten der Beeinflussung; Eigentümlichkeiten der persönlichen geistigen Struktur des Examinators, die man aus dem psychologischen Experimente auch anderweitig erschließen könnte, sind dabei wohl noch wichtiger.

Die Kurve der Spannung zwischen der am häufigsten und der am seltensten gegebenen Note erhielt für mich eine besondere Beleuchtung durch eine zufällige Feststellung, daß nämlich einer der Examinatoren, der in der vorliegenden Abb. 2 eine sehr geringe Spannung aufweist, in einem anderen Prüfungsabschnitt, der ein halbes Jahr früher lag, eine sehr hohe Spannung erkennen ließ; es war dies in einer monatelang dauernden Phase, in welcher er, ohne sich selbst über seine Diagnose klar zu sein, körperlich schwerkrank war und sich mit Medikamenten aufrechterhielt, vermutlich also seelisch weniger ausgeglichen war als sonst.

Es wäre erwünscht, wenn ähnliche Feststellungen in größerem Umfange an verschiedenen Orten durchgeführt würden. Man könnte dann noch weitere psychologische Sonderungen versuchen, z. B. solche in die Ergebnisse der Prüfung in praktischen und theoretischen Fächern oder Feststellungen des Lebensalters und Entwicklungsganges der Examinatoren u. dgl. mehr, wobei für die psychologische Beurteilung natürlich auch sonst eine genaue Kenntnis der Psyche der Betreffenden nötig und lehrreich wäre.

Über Sinnestäuschungen.

Von

Otto Klieneberger.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg i. Pr. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *E. Meyer*].)

(Eingegangen am 13. November 1924.)

Wie Vorstellungen, wie Sinneswahrnehmungen zustande kommen, worauf sie letzten Endes beruhen, wird wie die psycho-physische Natur des Menschen stets Problem bleiben. Das gleiche gilt für Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen. Alle Theorien, die über sie aufgestellt wurden, erleichtern durch ihre Bildhaftigkeit besten Falles die Auffassung; aber sie sind keineswegs auf alle Fälle anwendbar, zeigen, je mehr man sie auf Einzelfälle beziehen will, um so mehr den Zwang des Konstruktiven und entbehren des Beweises, den sie im letzten Grunde uns immer schuldig bleiben werden. Ja, selbst die Beziehungen von Wahrnehmung zu Vorstellung und umgekehrt wie auch die Beziehungen zwischen Sinnestäuschung und Wahnvorstellung werden sich allgemeingültig kaum jemals feststellen lassen; von Zusammenhängen, die, wie ich glaube, in unendlicher Mannigfaltigkeit gegeben sein können, wird wohl immer nur von Fall zu Fall der eine oder andere sich nachweisen oder, richtiger, wahrscheinlich machen lassen, ohne daß man auch mit nur einiger Sicherheit wird sagen können, daß dieser Zusammenhang ursächlich ist, daß nicht andere ungekannte Zusammenhänge ebenso oder mehr mitgewirkt haben. Mit unseren Erklärungen oder Deutungen erklären und deuten wir die Vorgänge nicht, sondern suchen nur sie uns klarzumachen, d. h. zu veranschaulichen. Der Nutzen solcher Veranschaulichung ist durchaus nicht zu unterschätzen. Sie ist nicht nur anregend, sondern Ansporn zur Vertiefung des Studiums seelischer Vorgänge des gesunden wie des kranken Lebens. Die Vertiefung und demzufolge ihr Nutzen wird um so größer, je intensiver wir uns der Erfassung des Einzelfalles zuwenden. So gewinnen wir aus jeder biographischen Betrachtung neue Gesichtspunkte für das Leben überhaupt, so lernen wir aus jeder Krankengeschichte, so gibt uns selbst die Betrachtung eines Einzelsymptoms, wie z. B. der Sinnestäuschung, auf Grund von Einzelbeobachtungen, auch ohne daß wir sie verallgemeinern oder weitergehende Schlüsse an sie knüpfen (und knüpfen können), bemerkenswerte Aufschlüsse. Aus diesem Grunde möchte

ich im folgenden einige Beobachtungen und Überlegungen mitteilen, die im Laufe meiner psychiatrischen Tätigkeit sich mir aufgedrängt haben.

Angeregt wurde ich zu dieser Mitteilung durch die Lektüre des Lehrbuchs der Geisteskrankheiten von *Bumke*. *Bumke* weist hier mit Recht darauf hin, daß es im allgemeinen falsch ist, Wahnideen aus Sinnestäuschungen ableiten zu wollen. Aber es ist sicher auch nicht richtig, umgekehrt Sinnestäuschungen im allgemeinen aus dem Vorstellungsleben des Kranken ableiten zu wollen, insbesondere zu sagen, wie dies *Bumke* tut, daß der Inhalt der Trugwahrnehmungen von dem des Wahns abhängt.

Denn einmal gibt es Sinnestäuschungen, die nicht wahnhaften Charakter tragen. Zweitens beobachten wir gar nicht selten, daß sich an Sinnestäuschungen sekundär Wahnideen anschließen. Drittens kommen auch bei paranoiden Geisteskranken Sinnestäuschungen vor, die mit den wahnhaften Erlebnissen und Vorstellungen in keinerlei Beziehung stehen, sondern episodisch, fast möchte ich sagen: zufällig sind.

Zum ersten (Sinnestäuschungen ohne wahnhaften Charakter) bemerke ich, daß ich selbst mehrere Fälle von isolierten Gehörstäuschungen[1]) ohne alle wahnhaften Beimengungen und Anklänge beobachtet habe. Ich teile weiter auch ein kompliziertes halluzinatorisches Erlebnis mit, das ich als Assistent der Greifswalder Nervenklinik hatte, ein Halluzinationserlebnis, das sich gleichzeitig auf verschiedenen Sinnesgebieten abspielte, eine Episode im sonst gesunden Leben darstellt und wegen ihrer erkennbaren psychologischen Zusammenhänge bemerkenswert ist.

Ich arbeitete angestrengt und intensiv bis ziemlich spät in die Nacht an einer nicht einfachen Zusammenstellung von Versuchsergebnissen und vergaß, wenn ich so sagen darf, Raum und Zeit. Als ich endlich zum Abschluß gekommen war und mich gerade erheben wollte, höre ich links von mir einen Knall, sehe ein Licht aufblitzen und stürze unter dem Eindruck einer Explosion aus dem Zimmer, das ich in dicke Rauchwolken gehüllt sehe. Hinter der zugeschlagenen Tür bleibe ich stehen, aufatmend, mit dem Bewußtsein, einer großen Gefahr glücklich entronnen zu sein. Ich überlege, was zu tun sei; lausche zunächst noch einmal an der Tür, höre nichts und entschließe mich daher, ganz vorsichtig die Tür zu öffnen. Im Zimmer ist alles ruhig und in Ordnung; kein Rauch, kein Brand; meine Schreibtischlampe beleuchtet meinen Platz am Schreibtisch hell, läßt aber sonst das Zimmer in mattem Dunkel. Daß ich mich getäuscht habe, sagte ich mir sofort, aber ich verstand die Täuschung nicht. Und nun beginnt die Überlegung. Ich gehe zu der links stehenden Kommode, aus welcher Richtung ich den Knall gehört und das aufblitzende Licht gesehen hatte. Und da wird mir augenblicks der ganze Vorgang klar. — Auf der Kommode stand eine Signaluhr mit einer großen Wecker-

[1]) *Klieneberger:* Über isolierte Gehörstäuschungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **66**. Vgl. auch Gehörstäuschungen bei Ohrerkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **69**.

glocke, die am gleichen Tage gekommen war und die ich zum Ausprobieren aufgestellt hatte. Ich hatte sie, aufs intensivste in meine Arbeit konzentriert, vollständig vergessen, aus meinem Bewußtsein ausgeschaltet. In dem Moment, in dem ich mich erheben wollte, hatte sie angeschlagen; der unerwartete schrille Glockenton, der mir noch fremd war und vielleicht auch die Erinnerung an die Feuerwehr mit ihrem schrillen Läuten und also auch an Feuer in mir weckte, hatte mich erschreckt aufsehen lassen, ich sah einen unerwarteten Lichtschein (in der Tat fiel zufällig, wovon ich mich jetzt überzeugen konnte, ein kleiner Lichtkegel von meiner Lampe auf die Glocke, die das Licht grell reflektierte, während sonst das Zimmer, auch die nächste Umgebung der Uhr, in Dunkel getaucht war); und das genügte offenbar, um mich die Explosion erleben und das Zimmer mit Rauch erfüllt (Verkennung des Dunkels) sehen zu lassen, und genügte deshalb, weil ich einige Tage zuvor tatsächlich eine Explosion in unmittelbarer Nähe erlebt hatte. Zusammen mit dem alten Oberpfleger der Klinik hatte ich zur Behandlung eines Unfallkranken den Franklinapparat in Betrieb gesetzt und redete auf den zwischen uns sitzenden Kranken suggestiv ein, als plötzlich mit einem scharfen Knall ein Licht aufblitzte, die Glaswände des Apparates klirrend zersprangen und die Vorderwand über den Kopf des Kranken hinweg an dem Oberpfleger und mir vorbei zur Erde flog, ohne uns zu verletzen. (Statt Kalk zum Trockenhalten des Apparates hatte ein Heizer Carbid in den Kasten getan.) Wir waren natürlich erschrocken, und ich hatte insofern noch besondere affektive und assoziative Verknüpfungen mit dem Erlebnis, als ich wiederholt sehr eingehend mit meinem damaligen Chef, Herrn Geh. Rat *Schultze*, zu dessen 60jährigem Geburtstage dieser Aufsatz als Beitrag der ihm zugedachten Festschrift ein Zeichen meiner großen Verehrung und herzlichen Zuneigung sein will, die Angelegenheit besprach, die wir als äußeren Anlaß zu der längst erwünschten Pensionierung des Oberpflegers nahmen und von der wir zugleich fürchteten, daß sie für den Unfallkranken eine neue Schädigung bedeuten und neue Ersatzansprüche nach sich ziehen werde, was übrigens erfreulicherweise nicht der Fall war.

Daß sich an Sinnestäuschungen Wahnideen anschließen können, ist bekannt. Ich brauche nur an die physikalischen Wahnideen bei Schizophrenen zu erinnern, an die Verfolgungsideen, die sich im Anschluß an die Gehörstäuschungen der Alkoholhalluzinanten zuweilen entwickeln. Sie entspringen dem Erklärungs- und Motivierungsbedürfnis, dem wir immer und überall fast ausnahmslos begegnen.

Daß endlich auch bei paranoiden Geisteskranken Sinnestäuschungen vorkommen, die mit ihren sonstigen wahnhaften Erlebnissen und Vorstellungen in keinerlei Beziehung stehen, sondern episodisch, zufällig sind, das illustriert deutlich ein alter schizophrener Kranker, dessen ich mich aus meiner Anstaltstätigkeit in Emmendingen erinnere.

So oft dieser Kranke meiner ansichtig wurde, stürzte er in wilder Erregung mit erhobenen Fäusten auf mich zu, um mich niederzuschlagen. Er verkannte mich als einen längst Verstorbenen, bei dessen Beerdigung er selbst als Bürgermeister anwesend gewesen, und erklärte, eben als Bürgermeister dürfe er nicht dulden, daß der Tote den Lebenden die Hand reiche und sie so ins Grab ziehe; es sei seine Pflicht als Bürgermeister, mich wieder unter die Erde zu bringen. Er war als in der Regel ruhiger Kranker in der Anstalt bekannt, hatte schon sofort, als er mich zum ersten Mal gesehen, sich auf mich zu stürzen versucht und versuchte es bei jeder Visite aufs neue. Als er später dem Oberpfleger den eben erwähnten Grund für seine Aggressivität mitteilte, ließ ich ihn vor meinen künftigen Visiten

entfernen. Ich habe einige Monate später die Anstalt verlassen und sie nach über einjähriger Abwesenheit wieder aufgesucht. Beim Durchgang durch die Abteilung — ich hatte an den Kranken nicht mehr gedacht — wiederholte sich der alte Vorgang.

Ich möchte nunmehr versuchen, die beiden ausführlicher mitgeteilten Fälle von Sinnestäuschungen zu analysieren und anschließend auf Grund meiner Beobachtungen etwas näher auf einzelne Bedingungen und Erscheinungen der Sinnestäuschungen eingehen. Wenn ich meine Sinnestäuschung, welche eine Sinnestäuschung bei einem Gesunden darstellt, mit der des Kranken vergleiche, so liegt es klar auf der Hand, daß beide Vorgänge auf illusionärer Verkennung beruhen. Eine episodische, zufällige, d. h. äußere Wahrnehmung hat den unmittelbaren Anlaß zu der Trugwahrnehmung gegeben. In beiden Fällen hat die illusionäre Verkennung unmittelbar zu einem mehr oder weniger halluzinatorisch gefärbten Vorstellungs- oder Wahrnehmungskomplex geführt, in dem Vorstellung und Wahrnehmung so innig verschmolzen sind, daß keine von beiden klar erkannt werden kann. Daß in beiden Fällen der Erlebniskomplex ausgesprochenen Wirklichkeitscharakter hatte, beweist die Tatsache, daß die erste äußere Wahrnehmung auf Grund der Verkennung sich geradezu explosionsartig in entsprechende motorische Handlungen mit entsprechendem Affekt umsetzte.

Aber ich möchte ausdrücklich betonen, daß es eigentlich nicht richtig ist, beide Fälle zu vergleichen. Ein Geistesgesunder denkt und erlebt zum mindesten in vielen Fällen anders wie der Geisteskranke. Bei meinem Explosionserlebnis spielten Müdigkeit, Abspannung nach konzentrierter und noch nicht gelöster Anspannung, Aufmerksamkeits- und Auffassungsstörungen eine Rolle. Wahrscheinlich war die Hauptursache der Anklang an den Erinnerungskomplex der wirklichen Explosion. Ohne deren Erleben wäre es vielleicht, aber auch das läßt sich nicht beweisen — zu dem Halluzinationserlebnis nicht gekommen. — Wodurch bei dem Bürgermeister die illusionäre Verkennung zustande kam, entzieht sich unserer Beurteilung, läßt sich nicht einmal vermuten.

Wir können lediglich feststellen, daß auch sonst illusionäre Verkennungen im Leben unserer Kranken eine Rolle zu spielen scheinen. Sie erklären sich wohl als eine unvollkommene, ungenaue, partielle Wahrnehmung, die nicht einen ganzen Wahrnehmungskomplex, sondern nur einige wenige Bestandteile oder nur einen einzelnen umfaßt, und — sekundär — eine Vorstellung erweckt, die mit sinnlicher Deutlichkeit ins Bewußtsein tritt. Hier ist der Zusammenhang zwischen Wahrnehmung und Vorstellung eklatant, das Primäre aber an dem Vorgang ist doch die Wahrnehmung. Die Wahrnehmung kann natürlich nur da Vorstellungen erwecken, wo gleiche, ähnliche oder analoge Wahrnehmungen

bereits gemacht sind, die in Vorstellungen festliegen. Ein blind Geborener, ein von Hause aus Tauber wird keine Gesichts- bzw. Gehörstäuschungen haben können. Wer Furcht nicht kennt, sich vom Fürchten keinen Begriff machen kann, wird auch in noch so furchtbaren Situationen — ich erinnere an das Märchen von dem, der auszog, das Fürchten zu lernen — Furcht nicht empfinden. Das Kind greift unbedenklich ins offene Messer, ins brennende Feuer, bis die Erinnerung an den Schmerz (evtl. auch nur an die Strafe oder Strafandrohung) es künftig Messer und Feuer scheuen lehrt; die Wahrnehmung des Schmerzes, des Unangenehmen, die schließlich nicht mehr erinnert wird, ist zur Vorstellung der Gefahr, des Unangenehmen geworden und als solche ins Denken übergegangen, das zahlreiche Analogien setzt, aber doch nicht nur als Vorstellung lebt, sondern gelegentlich fast halluzinatorisch, d. h. mit sinnlicher Deutlichkeit Gefühlsempfindungen (Furcht und sogar Schmerz, z. B. beim Anblick einer geladenen Waffe, eines offen stehenden Rasiermessers) hervorrufen kann. Aus den mannigfachen Spannungszuständen, in die uns der Krieg gebracht hat, möchte ich hier zwei Erinnerungen einschalten, in denen der Zusammenhang zwischen Wahrnehmung und Vorstellung auch deutlich zutage tritt.

Ich erinnere mich noch genau, in welche Unruhe ich und meine Kameraden gerieten, als wir zu Anfang des Krieges zum erstenmal Gewehrknattern hörten — ich war damals einem Feldlazarett zugeteilt — und nachts von dem ungewohnten (Fremdheitsgefühl) Lärm aufwachten und berieten, was zu tun sei, im Glauben, der Feind sei durchgebrochen und in nächster Nähe. Später, als ich Truppenarzt war und nahe der Front und in Gräben lebte, war mir wie den Kameraden das Gewehrknattern vertraut geworden, und Unruhe überkam uns höchstens, wenn drüben beim Feind Ruhe eintrat, im Gedanken „Ruhe vorm Sturm". Dabei waren nicht die Gedanken, nicht die Vorstellungen das Primäre, sondern primär waren die Wahrnehmungen, und diese lösten Affekte aus, noch ehe Vorstellungen ins Bewußtsein traten.

Auch hier ist die innige Verschmelzung der Wahrnehmung mit Vorstellungen eklatant; aus ihr allein erklärt sich der durch die Wahrnehmung geschaffene Affekt, der den Vorstellungen vorauseilt. Zunächst weniger ersichtlich, aber später um so deutlicher ist der Zusammenhang zwischen Wahrnehmung und Vorstellung in dem folgenden Beispiel, das freilich aus dem Rahmen der übrigen Illustrationen herausfällt.

Es betrifft einen 70jährigen, zu depressiven Verstimmungen und Zwangsvorstellungen neigenden Herrn, zu dem ich wieder einmal wegen einer plötzlich aufgetretenen Verstimmung zu Rate gezogen wurde. Er hatte am Abend vorher in angeregtem Gespräch und guter Stimmung mit seiner Familie in einem Weinlokal gesessen, die Speisekarte sich reichen lassen, um Essen zu bestellen, diese überflogen und nach kurzer Zeit mit dem Bemerken, er habe keinen Appetit, fortgeschoben und war dann zunehmend still und verstimmt geworden und geblieben, ohne sich darüber Rechenschaft geben zu können und ohne daß die anderen über diese als krankhaft imponierende Verstimmung sich klar waren. Durch einen

Zufall kam es einige Zeit später zu einer Art psycho-analytischer Klärung, als der Kranke in der Zeitung eine Notiz über Sabadillessig las. Da erinnerte er sich plötzlich der Situation im Weinlokal, erinnerte sich, daß er unter anderem „Aal in Dill" gelesen, und erinnerte zugleich den Namen eines Mädchens, mit dem er vor vielen Jahrzehnten ein Verhältnis unterhalten (Anna Dill) und deretwegen er sich wiederholt und lange Zeit Selbstvorwürfe gemacht hatte.

Auch hier ist auf Grund einer äußeren Wahrnehmung, des Auftauchens einer an sich bedeutungslosen Silbe beim Lesen auf Grund einer nicht zum Bewußtsein gekommenen äußeren (manischen) Verknüpfung (Klangassoziation) ein Vorstellungskomplex angeschlagen worden, der wiederum nicht in das Bewußtsein gelangte, während bemerkenswerterweise der mit der Vorstellung von früher her verankerte Affekt reaktiv in die Erscheinung trat. Solche Zusammenhänge zwischen Wahrnehmung und Vorstellung sind gewiß vielfach und in mannigfacher Abwandlung gegeben, wir werden sie nur gelegentlich aufdecken können. Aber wir hören doch nicht gar so selten in ähnlicher Weise von unseren Kranken, Manisch-Depressiven, Schizophrenen u. a., die zu Personenverkennungen neigten, wenn sie, gesund geworden, Aufschluß geben können, daß eine entfernte Ähnlichkeit, und wenn sie auch nur in der Haltung, einer Bewegung, im Tonfall, ja nur in einem von anderen früher einmal gehörten Ausdruck bestand, sie zu der Verkennung veranlaßt habe.

So erinnere ich mich einer Kranken, die eine Mitkranke konstant als Königin Luise verkannte, und später als Grund hierfür angab, die Kranke habe sich selbst einmal als Königin Luise bezeichnet, eine Angabe, deren Richtigkeit vom Pflegepersonal bezeugt wurde.

Die illusionäre Verkennung in solchen Fällen ist nicht affektiv erklärbar, wie Verkennungen in besonderen Affektzuständen (Angst, Erwartung u. a.), ist auch nicht im Denken verwurzelt, sondern erweist sich als zufällig, durch eine äußere Wahrnehmung bedingt und kann nur dadurch bestehen, daß geradezu alle Denkvorgänge ausgeschaltet werden.

Das ist natürlich nur möglich durch die außerordentliche Macht, welche solchen krankhaften Sinnestäuschungen innewohnt. Auch bei meinem Explosionserlebnis, welches ich, mag man es nun als illusionäre Verkennung, Halluzination oder Vorstellungskomplex von sinnlicher Lebhaftigkeit ansprechen, als Wahrnehmung auf verschiedenen Sinnesgebieten erlebte, ohne daß eine Erinnerungsvorstellung an die erste wirkliche Explosion in mir auftauchte, imponierte es mir damals und noch heute als besonders bemerkenswert, daß es mich ohne weiteres zwingend in ihren Bann schlug, keine Kritik, keine Überlegung aufkommen ließ, sondern mich augenblicks zu impulsivem Handeln fortriß. Wenn schon auf den Gesunden eine Verkennung so stark wirken kann, um wie viel mehr mag der Kranke durch Sinnestäuschungen beeindruckt werden.

Es kommt der Sinnestäuschung sicher die gleiche Bedeutung zu wie den Wahnvorstellungen, ja vielleicht eine noch größere, analog der Bedeutung der Wahrnehmung im normalen Leben. Unsere ersten Eindrücke sind Wahrnehmungen, auf ihnen bauen sich die Vorstellungen auf. Unsere ersten Kindheitserinnerungen haben ausgesprochenen Wahrnehmungscharakter, der Erwachsene glaubt seinen Augen (seinen Sinnen) mehr als allem, was erzählt, geschrieben und gelehrt wird. Wahrnehmungen, selbst vermeintliche und falsche Wahrnehmungen können alle, selbst jahrelang in einem Menschen fest verankerten Vorstellungen über Bord werfen. — So nur erklären sich die oft so unkritischen Berichte über spiritistische Sitzungen auch seitens früher skeptischer Kritiker. In der „Hexenschaukel" sitzen wir unbewegt; Wände, Decke und Fußboden drehen sich um uns. Wir wissen es und können uns trotz des Wissens von den Vorgängen und trotz der richtigen Vorstellung vom Zustandekommen der Täuschung nicht von der halluzinatorischen Macht der Wahrnehmung frei machen, fühlen auf Grund der Wahrnehmung eine Desorientierung im Raum und werden von Schwindelgefühl erfaßt, von dem wir uns nur durch Schließen der Augen, also durch Ausschaltung der Wahrnehmung frei machen können. Dabei haben wir es hier nicht einmal mit einer eigentlichen Sinnestäuschung zu tun, vielmehr nur mit einer Wahrnehmung, die wir mit unseren Vorstellungen, den Erinnerungsbildern unserer früheren und gewohnten Wahrnehmungen, nicht in Einklang bringen können.

Ich erinnere mich in diesem Zusammenhang wieder einer Greifswalder Begebenheit, deren Mitteilung ich meinem damaligen Chef, Herrn Geheimrat *Schultze*, verdanke, und die ich als Beweis hier gleichfalls anführe. Herr Geheimrat *Schultze* kam eines Morgens in die Klinik und erzählte uns von einer „Halluzination", die er am Abend zuvor im Greifswalder Ratskeller gehabt habe. Er hatte mit Bekannten daselbst in einer etwas verborgenen Nische gesessen, das Lokal war fast leer, an den umstehenden und den weiter entfernten, von der Nische aus übersehbaren Tischen saß niemand, als er plötzlich ein gleichgültiges Gespräch hörte. Es waren verschiedene, ihm fremde Stimmen, die ganz deutlich an sein Ohr drangen. Er hatte ein ausgesprochen unangenehmes Fremdheitsgefühl und wurde unruhig, da er niemanden sah und seine Nachbarn nichts hörten, bis sich herausstellte, daß nur auf dem Platze, an dem er saß, ein Echo von weither sich bemerkbar machte. Die Plötzlichkeit, das Unvermittelte, das zunächst Unerklärbare, die zunächst empfundene Unmöglichkeit, die Wahrnehmung in logische Verknüpfungen zu bringen, bedingte das Fremdheitsgefühl und gab der Wahrnehmung im Sinne des Wahrnehmenden, wahrscheinlich auf Grund seines psychiatrischen Denkens, also seiner Vorstellungen, einen ausgesprochen halluzinatorischen Charakter.

Wir erleben Ähnliches, wenn — und sei es auch nur scheinbar — die Kontinuität der Wahrnehmungen für uns unterbrochen wird. Im täglichen Leben reihen sich ja die auf uns einstürmenden Eindrücke in kontinuierlicher Folge aneinander; auf Wanderungen, auf Reisen erleben wir wohl Neues, bisher nicht Geschautes oder sonstwie noch nicht Wahrgenommenes, aber wir erleben es eben wegen der kontinuierlichen

Folge gewissermaßen als etwas Selbstverständliches. Wenn die Folge nicht kontinuierlich, sondern unvermittelt und plötzlich auftritt, sind wir überrascht, gleichsam überrumpelt, bemächtigt sich unsrer ein Gefühl des Fremden, Besonderen, fast möchte ich sagen: des nicht oder des Übernatürlichen, des Wunderbaren. So, wenn wir im Gebirge plötzlich aus Wolken heraustreten und, während uns eben noch Nebel umfing, plötzlich weit ins sonnige Land blicken, oder wenn wir durch einen der nordischen Fjorde fahren, eben noch blühende Ufer vor uns sahen und nach kurzer Wendung des Schiffes plötzlich von hohen, steil aus der See emporragenden kahlen Felswänden uns ringsum eingeschlossen sehen. Hier entsteht das Gefühl des Fremden, Besonderen, nicht Natürlichen, weil in der Kette der Wahrnehmungen gleichsam ein Ring fehlt, und so wirken wohl auch Zauberkunststücke — man denke an die sog. Wunder indischer Fakire — auf die Masse, weil die Kette der Wahrnehmungen verblüffend, aber unmerkbar, unterbrochen ist und die Vorstellung von dem, was ausgeschaltet ist, ein Bild sich nicht machen kann, weil für die Wahrnehmung im Grunde nichts ausgeschaltet war. (Würde auch nur für einen Augenblick die Bühne verdunkelt sein, so würde der Wahrnehmungsausfall wahrgenommen und damit der Vorgang zwar nicht erklärt, aber doch nicht mit dem Gefühl des Unerklärlichen, Rätselhaften, Wunderbaren verknüpft.) So wirken unter Umständen auch natürliche Vorgänge auf uns, wenn sie uns anders geboten werden, als sie in unserem Vorstellungs- und Wahrnehmungsleben verankert sind; z. B. das im Film uns vorgeführte, in wenigen Minuten sich abspielende Wachstum einer Pflanze. Die Wahrnehmungen erfolgen so unwahrscheinlich schnell, daß sie, vielleicht zunächst hervorgerufen durch ein Gefühl der Fremdheit, uns fremd, unwahrscheinlich, traumhaft, ja fast halluzinatorisch scheinen.

Dies kann ebenso der Fall sein, wenn nicht, wie hier, Wahrnehmungen in überstürzender Schnelligkeit sich folgen, sondern wenn sie deshalb uns überraschen, weil wir ganz anders beschäftigt, abgelenkt oder angespannt sind.

Das völlige Versunkensein in meine Arbeit, die konzentrierte Anspannung hatte den Boden für meine oben ausführlich geschilderte Sinnestäuschung gegeben; ich war noch nicht in die Wirklichkeit zurückgekehrt, wurde von der Wirklichkeit so überrascht, überrumpelt, daß ich mich nicht zurechtfand.

So findet sich oft (zeitlich) nicht zurecht, wer übermüdet ungewohnterweise einen Mittagsschlaf hält, aus dem er plötzlich erwacht, oder örtlich, wer, übermüdet vielleicht von langer Wanderung tags zuvor, morgens aus bleiernem Schlaf in fremder Umgebung an fremdem Ort plötzlich erwachend, ratlos fragend Umschau hält, wo er sich befinde, weil er die neuen Eindrücke (Wahrnehmungen) noch nicht eingeordnet, weil die alten Erinnerungsbilder den neuen Wahrnehmungen zunächst das

Eindringen ins Bewußtsein verwehren, weil Erinnerungsmomente noch nicht anklingen, Zustände, die geradezu an eine negative halluzinatorische Desorientierung erinnern. So geht man wohl auch einmal in tiefem Denken mit dem Schirm unterm Arm mitten durch den Regen, den man nicht merkt.

Als ich während des Krieges einmal im Quartier, frei vom Dienst, stundenlang ununterbrochen und konzentriert an der Zusammenstellung meines Materials über Schädelschüsse arbeitete und danach über die Straße ging, wunderte ich mich über die fremde (!) Gegend, die vielen Soldaten und mehr noch, daß sie mich grüßten, und hatte so ein eigenartiges Desorientierungsgefühl, das freilich naturgemäß nicht lange anhielt.

Hier zeigt sich nun aber vor allem, wie auch in meinem halluzinatorischen Explosionserlebnis, der fundamentale Unterschied zwischen dem Kranken und dem Gesunden, auf den ich nunmehr näher eingehen möchte. Der Gesunde kann zwar wohl auch im Augenblick durch das eigenartige, fremdartige, unerklärbare Erleben in einen geradezu halluzinatorischen Zustand gebracht (z. B. gleichsam aus Ort und Zeit entrückt) werden, kann, wie der Kranke, affektiv gewaltig beeindruckt, kann ganz in den Bann des Erlebnisses gezwungen, selbst zu impulsivem Handeln gedrängt werden, aber er wird kaum auf nur etwas längere Dauer seinem Erleben erliegen; sein Kritik- und Urteilsvermögen wird gar bald den Schleier der Täuschung lüften. Schon das Fremdheitsgefühl, das die geschilderten Situationen vielfach begleitet, zeigt, daß er in der Situation noch nicht aufgegangen ist. In dem Geisteskranken kommt im Gegensatz zum Gesunden auch den Sinnestäuschungen gegenüber ein Fremdheitsgefühl kaum auf. Während der naiv-primitive Gesunde ihm Fremdes, Unverständliches vielleicht als übernatürlich anerkennt, um damit fertig zu werden, der intelligente Gesunde natürliche, wenn auch ihm unbekannte Vorgänge vermutet und auf Erklärungen verzichtet, nimmt der Geisteskranke das kranke Geschehen, auch die Sinnestäuschung als etwas Selbstverständliches hin, wofür es ihm an Erklärungen, die ihm sicher sind, uns aber als wahnhaft imponieren, nicht mangelt; er ist im Gegensatz zu dem Geistesgesunden der Belehrung nicht zugängig, der Korrektur nicht fähig. Auch hierfür folge eine Erläuterung.

Es ist wohl jedem gelegentlich begegnet, daß er auf der Straße plötzlich einen Bekannten vor sich zu haben glaubte, den er lange nicht gesehen und hier und zu dieser Zeit am wenigsten vermutete. Er eilt ihm nach und merkt beim Näherkommen die Täuschung, meist ohne sich über die Verkennung Gedanken zu machen oder überzeugt, daß ihn eine entfernte Ähnlichkeit in der Haltung, in der Bewegung, in der Kleidung genarrt hat. Während der Gesunde ihm nacheilt, nimmt der Kranke die Täuschung von vornherein für wahr, er wird sich meist gar nicht erst vergewissern wollen, und wenn er doch dem vermeintlichen Bekannten nachgeht und ihn als einen Fremden erkennen muß, so wird er gemäß seiner kranken Vorgänge eher an eine Verwandlung dieses Bekannten als an eigene Täuschung denken.

Nur die Selbstverständlichkeit, welche das kranke Geschehen begleitet und selbst den absurdesten Vorstellungen und Sinnestäuschungen Wirklichkeitscharakter verleiht, erklärt das völlige Schweigen und Versagen des Kritik- und Urteilsvermögens, läßt alle Überlegungen verstummen, löscht alle Erfahrungen aus.

Ich denke in diesem Zusammenhang eines Kranken, der nach einem schweren Schädelbruch infolge Sturzes vom Pferd einen amnestischen Symptomenkomplex mit deliranten Störungen aufwies. Er sprach verwirrt vor sich hin, nahm oft keine Notiz von seiner Umgebung und ließ sich meist auch suggestiv nicht zu deliranten Verkennungen anregen. Eines Tages, als seine Mutter ins Zimmer trat, die er täglich sah, oft ohne sie irgendwie zu beachten, sagte er außer allem Zusammenhang mit eigenartig singendem Tonfall, der auf die Umgebung, auch auf mich, der ich gerade anwesend war, den Eindruck eines visionären Träumers machte: „Ah, welch' schöne Dame schwebt durch den Saal? Mama? Wie geht es Ihnen?", und zeigte so eine zweifellose Verkennung im Sinne einer nur flüchtigen Erfassung des Wahrnehmungsbildes, das sofort in einem anderen, fremden Wahrnehmungs- und Vorstellungskomplex unterging.

Interessant ist diese Begebenheit einer Art negativer Verkennung, weil sie zeigt, wie der Kranke Fremdes und Bekanntes, zwei verschiedene Komplexe (fremde Dame, Mama), in einen Komplex zusammenschmilzt und dem spontan charakteristischen Ausdruck verleiht. Noch krasser tritt das Absurde einer Verkennung mit der geradezu grotesken Kritikschwäche im folgenden Beispiel zutage, das, wie die früher aufgeführte Verkennung einer Kranken als Königin Luise, auch wieder nur durch Ausschaltung aller Denkvorgänge möglich ist.

Eine alte schizophrene Kranke der Heil- und Pflegeanstalt Emmendingen, in deren Nähe Eisenbahnlinien liefen, so daß man tags und nachts die vorüberfahrenden Züge hören konnte, erkundigte sich eines Morgens nach meinem Befinden; sie hatte nachts ein Eisenbahnunglück halluziniert (sie beschrieb deutlich das Krachen der zusammenstoßenden Wagen, das Schreien der Verletzten) und fragte mich, wie es mir gehe, da mir doch in der Nacht, wie sie gesehen (!) habe, beide Beine abgefahren worden seien. Trotz sonstiger guter Auffassung war also die Kranke nicht imstande, das Wirklichkeitsbild von mir aufzunehmen und das Erinnerungsbild zu korrigieren, von dem es dahingestellt sein mag, ob es Vorstellungen entsprang oder rein halluzinatorischen Charakter oder wenigstens halluzinatorische Beimengungen hatte.

Mit dem Selbstverständlichkeitscharakter, der die Kritiklosigkeit erklärt, hängt auch die Unkorrigierbarkeit zusammen, die eine Haupteigenschaft der eigentlichen Halluzinationen darstellt. Welche Bedingungen sonst an das Auftreten von Halluzinationen geknüpft sind, wie die Halluzination zustande kommt, entzieht sich unserer Beurteilung. Die von mir geschilderten Halluzinationen bzw. Verkennungen zeigen eine Verknüpfung von Wahrnehmungs- und Vorstellungsmomenten. Beim Gesunden gelingt es wohl zuweilen, sich ein (vielleicht konstruktives) Bild von einem oder dem anderen Halluzinationsmechanismus zu machen. Die Bedingungen für das Zustandekommen von Halluzina-

tionen beim Geisteskranken sind vielleicht ganz anders, sicher weit zahlreicher, mannigfaltiger, verwickelt und wohl kaum zu lösen, da ihre Entstehung beim Geisteskranken bereits geistige Erkrankung voraussetzt, also an das sonstige *kranke* Geschehen gebunden ist.

So liegen die Bedingungen für die Halluzinationen in wesentlicher Beziehung ähnlich wie die für Wahnideen. Analog der Definition der Wahnideen, die *Bumke* als einen krankhaft entstandenen und zugleich unkorrigierbaren Irrtum bezeichnet, könnte man demgemäß die eigentliche Sinnestäuschung, die Halluzination, als eine krankhaft entstandene und zugleich unkorrigierbare Falschwahrnehmung charakterisieren, während isolierte Sinnestäuschungen, Verkennungen und Sinnestäuschungen bei Gesunden zweckmäßigerweise als Wahrnehmungsverfälschung oder — vielleicht besser — weil der Einfluß von Denkvorgängen hier unverkennbar ist — als Wahrnehmungsirrtum bezeichnet werden könnten.

Gerichtlich-Psychiatrisches Kuriosum.
(Ein Beitrag zur „Freiheitsberaubung" Geisteskranker.)

Von

E. Meyer-Königsberg Pr.

(Eingegangen am 13. November 1924.)

Im Juli 1922 bat mich eine Frau X. um Aufnahme ihres Mannes in die Nervenklinik. Derselbe (Hotelbesitzer) trinke vor allem seit 1—2 Jahren unmäßig, sei oft im Geschäft betrunken, skandaliere, werde gewalttätig, verschwende unsinnig. Er leide hin und wieder an epileptischen Anfällen. Vor 3 Jahren habe sie sich schon wegen ähnlicher Verhältnisse von ihrem Manne scheiden lassen wollen, habe die Klage aber auf seine Bitte zurückgezogen. Da die Frau erklärte, freiwillig werde ihr Mann die Klinik nie aufsuchen, wies ich sie an den Gerichtsarzt Herrn Professor *Nippe*. Daraufhin wurde X. am 7. VIII. 1922 von der Polizei mit der schriftlichen Erklärung: „Laut gerichtsärztlichem Beschluß" in die Klinik gebracht, wozu nachfolgende Zeugnisse von Professor *Nippe* eingingen:

1. „Der Hotelbesitzer X. ist heute von mir untersucht worden, gegen ihn ist der Antrag auf Entmündigung gestellt wegen Trunksucht. Die Untersuchung durch mich hat ergeben, daß er nicht nur ein schwerer Trinker ist, sondern auch als Epileptiker geisteskrank ist. Infolge seiner Geistesstörung, die sich in unbegründetem Eifersuchtswahn, schweren Erregungszuständen äußert, ist er sich selbst und anderen gefährlich und er bedarf daher der sofortigen Aufnahme in die Universitäts-Nervenklinik.

Einer erneuten Untersuchung durch mich vorher bedarf es nicht. Ich bitte vielmehr das zuständige Polizeirevier, Herrn X. sofort der Universitäts-Nervenklinik zuzuführen.

Mit der vorgeschriebenen dienstlichen Versicherung . . .

Institut für Gerichtliche Medizin der Albertus-Universität" . . .

2. „Montag, den 7. VIII. d. J. habe ich den Hotelbesitzer X. in seinem Hause untersucht. Er war nachmittags um 5 Uhr in stark angetrunkenem Zustande, gab auch zu, einige Glas Bier und einige Schnäpse getrunken zu haben. Er bot auch körperlich eine Reihe Zeichen schwerer chronischer Trunksucht, Zittern der Hände, Lidflattern, Zittern der herausgestreckten Zunge. Die Herztätigkeit war stark beschleunigt, es bestand Rachen- und Magenkatarrh. Druck auf die Muskeln der Arme wurde als sehr schmerzhaft empfunden. Es bestand also auch Polyneuritis alcoholica. Er erwies sich seinem Trunke gegenüber völlig uneinsichtig, beschuldigte seine Frau, von der er kurz vorher noch erzählt hatte, daß sie sich ihm verweigere und überhaupt durchaus kalt sei, ehebrecherischer Handlungen. Als ich die Unterredung abbrach und mit seiner Frau im Geschäftsraum des Hotels Rücksprache hielt, stürzte er mehrere große Schnäpse ganz schnell hinunter und fuhr dann selbst kutschierend wie ein Rasender mit einem Hotelwagen die Straßen weg. Nach diesem Befunde und nach Kenntnis der Vorgeschichte mußte ich zu der Annahme kommen, daß X. ein ganz schwerer Alkoholist ist, der sich und anderen gefährlich werden kann, zudem die durch die Trunkenheit hervorgerufene Übererregbarkeit durch eine vorhandene Epilepsie sicherlich gesteigert wird. Ich

habe deshalb seine Überführung in die Universitäts-Nervenklinik für notwendig erachtet.

Der Gerichtsarzt" ...

X. zeigte bei der Aufnahme gedunsenes und gerötetes Gesicht und roch nach Alkohol. Ebenso waren die sichtbaren Schleimhäute stark gerötet, es bestand Zittern der Augenlider, der Zunge, die stark belegt war, der Hände, Druckempfindlichkeit der großen Nerven und Muskeln an den Beinen. An der Zunge befanden sich alte Bißnarben. X. gab zu, daß er öfters stark trinke, das bringe das Geschäft so mit sich. Auch sei seine Frau schuld daran mit ihrer Nervosität und geschlechtlichen Kühle. Gewalttätigkeiten u. dgl. bestritt er. Im Sommer d. J. sei er von seinem Hausarzt in ein Sanatorium geschickt, getrunken habe er dort auch. An Krämpfen leide er in größeren Abständen seit dem 16. Lebensjahre. Die Prüfung des Gedächtnisses ergab erhebliche Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Bald trat bei X. eine gewisse Einsicht für die Folgen des Alkoholmißbrauches und das Verhältnis zu seiner Frau ein. Er erholte sich körperlich sehr, war tageweise für sein Hotel beurlaubt. Dabei trank X. wieder und es trat bei der Rückkehr in die Klinik ein ausgesprochen epileptischer Anfall ein. Zeitweise war X. dann wieder sehr einsichtslos. Am 31. X. 1923 wurde er mit Zustimmung der Polizei beurlaubt; soll nach Feststellung in der Folgezeit wieder viel trinken.

Das ist die klinische Beobachtung in kurzen Zügen. Inzwischen ereignete sich folgendes:

Die Verwandten von X. hielten seine Verbringung und Festhaltung in der Klinik für ungerecht und nahmen einen Anwalt. Dieser wandte sich an mich. Ich erklärte ihm, daß unsere Beobachtung die Zeugnisse von Herrn Professor *Nippe*, die ich ihm vorlas, durchaus bestätige, daß bei X. Gemeingefährlichkeit und Beschränkung der Geschäftsfähigkeit vorliege, daß ich ihn daher pflichtgemäß nicht entlassen könne. Wenn X. bisher von der Polizei nicht für gemeingefährlich erklärt sei, so beruhe das darauf, daß ich das möglichst lange im Interesse des Kranken vermeiden wolle. Er, als Anwalt, handele gegen dies Interesse seines Mandanten, wenn er die Sache an die Staatsanwaltschaft bringe, denn dann werde X. unzweifelhaft für gemeingefährlich erklärt, seine Entlassung dadurch sehr erschwert, auch werde er später auf der Liste der polizeilich gemeldeten Geisteskranken stehen. Der Anwalt schien kein Verständnis hierfür zu haben. Er wandte sich vielmehr an die *Regierung* (12. VIII. 1922), die ihn belehrte, daß sie keine Befugnisse zum Eingreifen der Klinik gegenüber habe, deren Direktor vielmehr nach bester wissenschaftlicher Überzeugung und bestem Gewissen handeln müsse, unter eigener strafrechtlicher Verantwortlichkeit und alleiniger Aufsicht durch den Kurator der Universität. Im übrigen sei der Standpunkt der Regierung der, daß die Festhaltung eines unbeschränkt geschäftsfähigen Mannes gegen seinen Willen sich nur dann rechtfertige, wenn seine Gemeingefährlichkeit festgestellt und der Polizeibehörde zur Kenntnis gebracht sei, so daß diese die zwangsweise Unterbringung anordne oder die Festhaltung billige. Unter dem 16. VIII. 1922 schrieb weiter die *Staatsanwaltschaft*, die Rechtsanwälte hätten gegen mich Strafanzeige wegen Freiheitsberaubung erstattet. Sie erblickten diese in der Zurückhaltung des X. wider seinen Willen in der Nervenklinik. Sie ersuche um gefl. tunlichst umgehende Äußerung, auf Grund welcher Unterlage bzw. gesetzlichen Bestimmung ich zur zwangsweisen Festhaltung des X. glaube berechtigt zu sein.

In meiner Antwort bemerkte ich, daß X. am 7. VIII. 1922 mit den Zeugnissen von Professor *Nippe*, die ich in Abschrift beilegte, mit Hilfe der Polizei auf Veranlassung seiner Ehefrau aufgenommen sei. Die Untersuchung wie die weitere Beobachtung hätten das Urteil von Professor *N.* durchaus bestätigt. Es unterliege keinem Zweifel, daß X. ein schwerer Trinker (die Untersuchung habe eine Reihe

körperlicher Zeichen dafür ergeben) und zugleich Epileptiker sei, der auch eine gewisse Urteils- und Willensschwäche zeige, somit auch nur beschränkt geschäftsfähig sei und infolge der Trunksucht für die Umgebung gefährlich erscheine. Hervorzuheben sei noch, daß Frau X., wie der Ehemann bestätige, vor 3 Jahren Antrag auf Ehescheidung stellen wollte. Nach Angabe der Frau habe der Ehemann sie damals mit dem Revolver bedroht.

„Nach allem habe ich die Entlassung von X. im Interesse des Kranken wie der Familie ablehnen müssen, da er als gemeingefährlich anzusehen ist und, außerdem in seiner Geschäftsfähigkeit beschränkt, der Klinik- bzw. Anstaltspflege bedarf."

Die Frau habe den Antrag auf Entmündigung wegen Trunksucht gestellt[1]). Im übrigen wolle sie, da ihr Mann ihr jetzt Enthaltsamkeit versprochen habe, in nicht zu langer Zeit seine Entlassung versuchen.

In denselben Tagen hat der Anwalt beim *Landgericht* folgenden *Beschluß* erwirkt.

1. In Sachen des Hotelbesitzers X., zurzeit in der Universitäts-Nervenklinik, Antragsteller, vertreten durch die Rechtsanwälte . . . gegen den Direktor der Universitäts-Nervenklinik Geheimrat *M.*, Antragsgegner, wird auf Antrag im Wege der *einstweiligen Verfügung ohne vorgängige mündliche Verhandlung* gemäß §§ 941, 91 ZPO., 823 BGB. angeordnet: Der Antragsgegner wird verurteilt, den Antragsteller aus der Nervenklinik sofort aus der Nervenklinik zu entlassen und die Kosten dieses Verfahrens zu tragen.

Der Wert des Gegenstandes zu 1. wird auf 50000.— M. festgesetzt.

Königsberg Pr., den 17. VIII. 1922.

Landgericht."

Unter der beglaubigten Abschrift des Beschlusses fand sich die Bemerkung des Anwalts an den Gerichtsvollzieher vom 18. VIII. 1922, daß unbedingt sofortige Zustellung und Vollstreckung erbeten würde, die Entlassung müsse noch heute erfolgen. Was sich daraus ergab, schildert am einfachsten mein Schreiben an den Landgerichtspräsidenten vom 22. VIII. 1922:

„Euer Hochwohlgeboren erlaube ich mir, nachfolgende Angelegenheit zur Kenntnis zu bringen:

Am 7. VIII. 1922 wurde der Hotelbesitzer X. mit den in Abschrift beiliegenden Zeugnissen von Herrn Professor *Nippe* mit Hilfe der Polizei auf Veranlassung seiner Ehefrau in die Universitäts-Nervenklinik aufgenommen. Seine Anwälte betrieben auf Veranlassung des Kranken wie dessen Verwandten seine Entlassung. Dieselbe wurde mündlich von mir abgelehnt (den Anwälten wurden dabei die Zeugnisse von Professor *N.* bekanntgegeben) mit der gleichen Begründung, wie ich sie unter dem 17. VIII. an den Herrn Oberstaatsanwalt sandte, bei dem die Anwälte sich beschwert hatten (Abschrift liegt bei).

Am 19. VIII. 1922 früh erschien ein Gerichtsvollzieher in der Klinik, der sehr eilig erklärte, er müsse Herrn X. herausholen, er habe keine Zeit zu warten, er habe hier eine Zustellung des Gerichts an den Direktor der Klinik, da sei nichts bei zu machen, er müsse den Kranken sofort mitnehmen. Er zeigte dann beiliegenden Beschluß und überreichte ihn mir und verlangte, obwohl ich ihm erklärte, daß der Kranke ihm nicht mitgegeben werde, hineingelassen zu werden, und forderte schließlich die Erklärung, daß der Direktor dagegen Gewalt anwende. Er ging dann ab, um polizeiliche Hilfe zu holen. Inzwischen läuteten die Rechtsanwälte an und fragten, ob X. dem Gerichtsvollzieher mitgegeben sei. Worauf ich ihnen erklärte, daß das nicht geschehen sei und daß ich gegen dieses unerhörte Verfahren jede mögliche Beschwerde einlegen würde. Nach telephonischer Be-

[1]) Wurde später zurückgezogen.

sprechung mit Herrn Professor *Nippe* wandte sich dieser an das Polizeipräsidium, um polizeiliches Eingreifen zu verhindern. Inzwischen erschien der Gerichtsvollzieher mit einem Polizeibeamten. Ersterer erklärte, nicht warten zu wollen, obwohl ihm gesagt wurde, daß die Polizei gleich dem Polizeibeamten Weisung erteilen würde, sondern drängte in unverständigster Weise fortwährend auf Eingreifen des Polizisten, obwohl er zugeben mußte, daß ihm ein solcher Fall noch nie vorgekommen sei. Mittlerweile wurde der Polizist von dem Polizeirat L. beschieden, nichts zu unternehmen, da X. von Herrn Professor *N.* jetzt für *polizeilich* gemeingefährlich erklärt sei.

Mir ist bewußt, daß Euer Hochwohlgeboren richterliche Entscheidungen zu beanstanden nicht in der Lage sind. Ich halte aber doch den vorliegenden Beschluß, der meines Wissens noch nie bisher ergangen ist, für prinzipiell so einschneidend und bedenklich, daß ich die Aufmerksamkeit darauf hinlenken muß.

Was den vorliegenden Fall angeht, so hatten Professor *N.* und ich versucht, ihn als reinen *Krankheitsfall* zu behandeln und nicht zu einem *polizeilichen* zu machen. Jetzt mußte letzteres geschehen und dadurch werden die ärztlichen Maßnahmen durch polizeiliche Rücksicht gehindert — darauf hatte ich übrigens mündlich die Anwälte schon hingewiesen —.

Alles das gilt aber auch allgemein. Man denke sich (Fälle, die alltäglich sind): Ein Kranker mit progressiver Paralyse (Gehirnerweichung) werde auf Veranlassung seines Hausarztes der Klinik zugeführt, wobei, wie nebenher erwähnt sei, es auch im Interesse des Kranken mit Rücksicht auf die Voreingenommenheit des Publikums liegt, daß hier neben ausgesprochen psychisch Kranken leicht Nervöse und Nervenkranke aller Art behandelt werden. Verwandte des Kranken wollen sich von der Krankheit nicht überzeugen lassen, nehmen einen Anwalt, der eine gleiche Verfügung wie die oben mitgeteilte veranlaßt. Effekt: Die Notwendigkeit der nachträglichen polizeilichen Einweisung des Kranken mit sehr wahrscheinlich schwerer Schädigung in materieller, aber auch in allgemein ethischer Beziehung für Kranke und Angehörige. Und das alles, ohne einen Arzt, einen Gutachter irgendwie zu hören! Jede ärztliche Behandlung, jede Rücksicht auf Kranke und Angehörige wird untergraben, wenn Kranke gewissermaßen wie ein Möbelstück gepfändet werden können, eine Maßnahme, die, wie ich noch einmal hervorheben muß, bisher meinen immerhin nicht kleinen Erfahrungen nach noch nie und nirgend zu treffen versucht ist."

Vom 26. VIII. 1922 ist ein Schreiben vom *Oberstaatsanwalt* datiert:

Eilt! Euer Hochwohlgeboren ersuche ich um tunlichst schleunige verantwortliche Äußerung zu der in Abschrift mitgeteilten *Anzeige* unter Angabe der Personalien. In Frage kommen die §§ 113, 114 des Strafgesetzbuches."

In der Anlage fand sich in Abschrift die Anzeige der *Anwälte* vom 21. VIII. 1922, in der es heißt:

„In der Strafsache gegen *M.* haben wir am 17. VIII. 1922 bei dem Landgericht hier unter den Aktenzeichen ... gegen den Direktor der Nervenklinik Geheimrat Dr. *M.* folgende einstweilige Verfügung erwirkt:

Der Antragsgegner wird verurteilt, den Antragsteller sofort aus der Nervenklinik zu entlassen und die Kosten des Verfahrens zu tragen.

Von uns beauftragt, versuchte bereits am 18. August vergeblich der Gerichtsvollzieher diesen Beschluß zu vollstrecken. Der Schuldner weigerte sich und erklärte, er gebe den X. auf keinen Fall heraus. *Beweis:* Zeugnis des Gerichtsvollziehers.

Am 19. August 1922 versuchte der Gerichtsvollzieher nochmals, nachdem er auf § 758 Abs. 3 ZPO. von uns hingewiesen war, den Zwangsvollstreckungsauftrag durchzuführen. Wie das abschriftlich anliegende Protokoll des Gerichtsvollziehers

ergibt (die Urschrift ist von uns heute dem Vollstreckungsgericht eingereicht worden), hat sich Schuldner durch Bedrohung mit Gewalt widersetzt.

Der Tatbestand des § 113 StGB. erscheint uns erfüllt.

Wir beantragen das Erforderliche zu veranlassen.

Die Rechtsanwälte" ...

Als Antwort sandte ich unter dem 31. VIII. 1922 das in Abschrift oben angeführte Schreiben an den Landgerichtspräsidenten mit dem Bemerken, das dasselbe den genauen Sachverhalt enthalte, wobei ich hinzufügte, daß die Entlassung von polizeilich für gemeingefährlich Erkrankten von hier stets von der Zustimmung der Polizei abhängig sei. Daß der Gerichtsvollzieher bereits am 18. VIII. 1922 hier gewesen sei, sei mir nicht bekannt. Im übrigen bemerkte ich, daß ich alle meine Maßnahmen als „Direktor der Universitäts-Nervenklinik" getroffen hätte.

Am 9. X. 1922 gelangte endlich (der Grund der Verzögerung ist nicht klargestellt) die polizeiliche Gemeingefährlichkeitserklärung in unsere Hände. Am 2. XI. 1922 wurde X. mit Zustimmung der Polizei beurlaubt.

5 Monate später (2. III. 1923) erhielt ich vom Amtsgericht eine *Ladung* zur Vernehmung über eine gegen mich eingegangene Anzeige. Da nur die Angelegenheit X. meiner Vermutung nach in Frage kommen konnte, bat ich von meiner Vernehmung Abstand zu nehmen, da ich alles, was dieses Sache betreffe, seinerzeit dem Oberstaatsanwalt wie dem Landgerichtspräsidenten mitgeteilt hätte. Auch wies ich darauf hin, daß alle Maßnahmen in Sachen X. von mir in meiner amtlichen Eigenschaft als Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität getroffen seien. Trotzdem bestand das Gericht auf meine Vernehmung. Ein sehr kompetenter juristischer Berater, dem ich die ganze Angelegenheit vortrug, hielt die Vernehmung für wenig angezeigt, und es schien ihm überhaupt so gut wie ausgeschlossen zu sein, daß eine Strafverfolgung wirklich eintreten werde. Andererseits riet er mir, um die Sache zu erledigen, der Staatsanwaltschaft in direkter Besprechung die Sache klarzulegen, worum ich mich dann in längerer Rücksprache bemühte, unterstützt in bester Weise von Herrn Kollegen *Nippe*. Nach über einem Vierteljahr erhielt ich von dem Oberstaatsanwalt (7. VII. 1923) folgendes Schreiben:

„Das wegen Freiheitsberaubung und Widerstandes gegen die Staatsgewalt eingeleitete Ermittlungsverfahren ist *eingestellt*. Ich bemerke, daß nach diesseitiger Ansicht eine Freiheitsberaubung vorliegt und die Einstellung nur aus subjektiven Gründen erfolgt.

Bedarf unsere aktenmäßige Darstellung noch eines Kommentars? An und für sich sicherlich nicht. Über den ärztlich nicht begreifbaren Versuch „im Wege der einstweiligen Verfügung" die Entlassung des Kranken aus der Klinik zu erreichen, ein Versuch, der hier wohl zum erstenmal gemacht ist, möchte ich kein Wort mehr verlieren, vielmehr das weitere Urteil Juristen überlassen. Nur über die Frage der „Freiheitsberaubung" seien mir noch ein paar Bemerkungen gestattet. Warum ich die polizeiliche Gemeingefährlichkeitserklärung von X. nicht aus freien Stücken von vornherein oder bei den ersten Beschwerden habe vornehmen lassen, ergibt sich aus dem mitgeteilten Material ohne weiteres: Im Interesse des Kranken. Aber, wird man einwenden, ein *Reichsirrengesetz* würde hier die Lücken geschlossen haben. Wir wollen einmal annehmen, ein Gesetz, wie es *E. Schultze* bzw. *E. Schultze* und

Kahl[1]) wünschen, käme zustande und würde wirklich die Schwierigkeiten in einem solchen Fall beiseite räumen, so wird selbst das beste Gesetz meiner Überzeugung nach so viel Bindungen in sich tragen, daß der Kranke hinter den Gesetzesparagraphen nur zu leicht zurücktritt, wie ich das seinerzeit in der Diskussion zum Referat *Schultze-Kahl* andeutete. Im Interesse der Kranken halte ich es für uns für das Richtige, auf den bequemen gesetzlichen Schutz zu verzichten und frei den Weg zu gehen, den uns pflichtgemäßes Handeln als Arzt führt, wenn ihm auch zuweilen wie hier viele, milde gesagt, Unannehmlichkeiten beschwerlich machen. Ich glaube, diesen Standpunkt um so mehr vertreten zu können, weil in jetzt 20 Jahren, in denen etwa 25000 Kranke durch meine Klinik gegangen sind, es nur dreimal, den oben erwähnten Fall eingeschlossen, zur behördlichen Untersuchung über angebliche Freiheitsberaubung gekommen ist, die immer mit Einstellung des Verfahrens endete.

In einer Richtung schien mir freilich der Fall X. einen recht wenig erfreulichen Einblick zu gewähren, nämlich hinsichtlich des Einflusses, den die Bemühungen um das Verständnis für das Wesen der Geisteskrankheiten in gerichtlicher Beziehung, die wir als gerichtliche Psychiatrie zusammenfassen, gehabt haben. Fast wäre ich versucht, wenn ich all der Bestrebungen gedenke, die in dieser Richtung von meiner Klinik und den Vertretern der gerichtlichen Medizin hier wie an allen Universitäten ausgegangen sind[2]), und des Gerichts „einstweilige Verfügung", den völligen Mangel an Verständnis und Verstehenwollen, ja das direkt Feindselige bei den Anwälten und die unzureichende Einsicht bei der Staatsanwaltschaft sehe[3]), auszurufen: „Ein großer Aufwand, schmählich! ist vertan." Aber wie dürfte ich das in dieser Festgabe für unseren verehrten Kollegen *Schultze*, einen der eifrigsten und anerkanntesten Förderer der gerichtlichen Psychiatrie.

So will ich hoffen, daß der Fall X. eben nur ein Einzelfall, ein Kuriosum, sein und bleiben möge.

---

[1]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 67. 1921/22.

[2]) Früher Herrn Kollege *Puppe*, jetzt Herrn Kollege *Nippe*, dessen vorbildlich kollegiale Mitarbeit und weitgehendstes Verständnis in diesem Falle wie auch sonst ich mit besonderem Danke hervorheben möchte.

[3]) So fiel bei der Besprechung das Wort: „Die Frau wollte ihren Mann wohl einmal eine zeitlang los sein!"

Die Bedeutung der subcorticalen Zentren für das psychische Geschehen.

Von

Dr. **Max Serog-Breslau.**

(Eingegangen am 2. November 1924.)

Seitdem die Frage nach der physiologischen Bedeutung der Stammganglien durch die Arbeiten der letzten Zeit ihrer Klärung näher geführt wird, beginnt immer mehr auch die nach ihrer psychologischen Bedeutung gestellt zu werden. Lange Zeit hat einer derartigen Fragestellung die Vorstellung im Wege gestanden, daß einzig und allein die Hirnrinde das Organ sei dem, psychische Funktionen zukämen. Nachdem durch Erkenntnisse, die bahnbrechend waren und der weiteren Forschung von Dezennien die Richtung gaben, die Bedeutung bestimmter Bezirke der Hirnrinde für das psychische Erleben bewußter Empfindungen und Vorstellungen ebenso wie der willkürlichen Bewegungen erkannt und sicher bewiesen war, bestand ganz naturgemäß eine gewisse „Einstellung" der Forschung auf den Cortex. Diese Einstellung hat dann dazu geführt, überhaupt nur der Hirnrinde psychische Funktionen zuzuerkennen und folgerichtig alle psychischen Erkrankungen als solche der Hirnrinde anzusehen. Es wurden also auch lange Zeit hindurch bei Psychosen nur in dieser anatomische Veränderungen erwartet und daher auch nur in ihr solche gesucht. Aber wie ein Blick in die Literatur der letzten Zeit lehrt, kommt die Lehre, daß psychische Funktionen einzig an die Hirnrinde gebunden seien, allmählich immer mehr ins Wanken.

Die folgenden Ausführungen versuchen eine Antwort auf die Frage zu geben, ob die subcorticalen Ganglien auch eine psychische Bedeutung besitzen und welcher Art sie ist. Ich gehe dabei zunächst von theoretisch-psychologischen Erwägungen aus, die mich bereits vor 13 Jahren, also lange bevor auf Grund klinischer Erfahrungen ähnliche Anschauungen geäußert wurden, zu der Überzeugung führten, daß bei den affektiven Vorgängen subcorticale Erregungen eine wesentliche Rolle spielen müssen[1]). Diese Erwägungen sind folgende:

Gefühlszustände und Vorstellungen sind für unser psychisches Erleben etwas durchaus Wesensverschiedenes. In dieser Inkommensura-

[1]) *Serog, M.:* Das Problem des Wesens und der Entstehung des Gefühlslebens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8, H. 2.

bilität der Gefühle, gemessen an Vorstellungen, liegt die Schwierigkeit, wenn nicht Unmöglichkeit ihrer psychologischen Analyse. Denn man kann eine solche Analyse nur in Begriffen, d. h. Vorstellungskomplexen geben, damit aber nimmt man den Gefühlszuständen ihr eigenstes Wesen. In dem Augenblick, in dem man den Versuch macht, sie zu definieren, haben sie aufgehört, das zu sein, was man definieren wollte. Auch jede „Einteilung" der Gefühle (Lust und Unlust usw.) ist etwas, was als Abstrakt-Intellektualistisches, Nachträglich-Reflektierendes dem Gefühl als solchen durchaus fremd ist. Man kann also bei den Gefühlszuständen nicht, wie etwa bei den Denkvorgängen, psychologische Analyse in dem Sinne treiben, daß man als komplex erkannte Gebilde auf einfache zurückzuführen sucht. Wohl aber kann man fragen, ob wir derartiges wie in den Gefühlszuständen nicht auch in anderen, vielleicht einfacheren psychischen Verhältnissen erleben. Dabei drängt sich nun sofort die Tatsache auf, daß wir bei einer Reihe von Empfindungen und vor allem bei den Hautsinnesempfindungen ganz etwas derartiges psychisch erleben wie bei den Gefühlszuständen. Am deutlichsten ist das bei der Schmerzempfindung. Hier kann man zweifelhaft sein, ob der Schmerz im wesentlichen eine Empfindung oder ein Gefühlszustand ist[1]). Trotzdem seine physiologischen Bahnen denen der anderen Empfindungen entsprechen, erscheint uns doch das, was wir psychisch in ihm erleben, den Gefühlszuständen viel näher verwandt zu sein, als den anderen Empfindungen, und so ist der Schmerz auch für uns — nach *Bleulers* treffendem Ausdruck — geradezu zum „Prototyp aller negativen Affekte"[1]) geworden. Auch die anderen Hautsinnesempfindungen besitzen diese Gefühlskomponente sehr ausgesprochen, die Geruchs- und Geschmacksempfindungen noch sehr deutlich, dagegen tritt sie bei den sog. „höheren" („objektiven") Sinnen sehr zurück Schon bei den Gehörsempfindungen ist sie wohl nur noch in geringem Maße, bei den Gesichtsempfindungen kaum noch vorhanden. Es bilden also die Empfindungen nach dem Grade ihrer Gefühlskomponente eine kontinuierliche Reihe. In dem Maße, in dem in dieser Reihe der Empfindungen die Stärke der Gefühlskomponente abnimmt, wächst gleichzeitig die Leichtigkeit ihrer Reproduzierbarkeit, d. h. ihre Tendenz, zu Vorstellungen zu werden. Damit werden sie klarer, bestimmter, „objektiver", es tritt das an ihnen mehr hervor, was wir als ihren „Inhalt" bezeichnen. Daher schreiten die Empfindungen der einzelnen Sinnesgebiete — wie *Jodl* es ausgedrückt hat — „in sukzessiven Übergängen vom Inhaltsarmen, aber Gefühlskräftigen zum Inhaltsreichen, aber Gefühlsschwachen" fort[2]). Die Frage ist nun, in welcher Art der Beziehung

[1]) *Bleuler, S.:* Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906.
[2]) *Jodl, S.:* Lehrbuch der Psychologie.

steht die Gefühlskomponente der Empfindung zu der eigentlichen Empfindung? Hier zeigt die genauere Betrachtung, daß diese Beziehung eine sehr eigenartige ist. Einerseits nämlich kann die Gefühlskomponente der Empfindung keine bloße Eigenschaft der Empfindung sein. Die Auffassung der Assoziationspsychologie, die in dem „Gefühlston" der Empfindungen eine bloße Eigenschaft von ihnen sehen will, ist unhaltbar. Denn würde es sich um eine der Empfindung als solcher allgemein zukommende Eigenschaft handeln, wie das die Assoziationspsychologie annimmt, die dem Gefühlston der Empfindung als weitere Eigenschaft denen der Qualität und Intensität zur Seite stellt, so könnte es unmöglich Empfindungen ohne Gefühlsbetonung geben, wie das — speziell unter den Gesichtsempfindungen — doch möglich ist. Mit der Anschauung von der Gefühlsbetonung der Vorstellung ist weiter auch die Tatsache unvereinbar, daß die Gefühlstöne der Empfindungen ihrerseits, ganz ebenso wie die Empfindungen selbst, eine Mehrheit von Eigenschaften haben (Qualität, Intensität, Dauer). Eine Eigenschaft in dem Sinne, wie die Gefühlstöne nach der Assoziationspsychologie es sein sollen, kann aber unmöglich selbst wieder Eigenschaften besitzen[1]). Aus allen diesen Gründen kann also die Gefühlskomponente der Empfindung keine bloße Eigenschaft der Empfindung sein. Sie kann aber andererseits ebensowenig etwas mit der eigentlichen Empfindung sich erst sekundär Verbindendes sein, etwa in dem Sinne, wie wir solche psychischen Verbindungen von der Assoziation her kennen. Dazu ist die Verbindung zwischen Empfindung und Gefühlskomponente eine viel zu innige. Die Empfindung bildet ja zusammen mit ihrer Gefühlskomponente ein nur künstlich trennbares Ganzes (eben erst die ganze Empfindung). Trotz dieser engen Verbindung steht aber doch, wie wir sahen, die Gefühlskomponente der eigentlichen Empfindung als etwas ganz Andersartiges gegenüber, ja es besteht sogar, wie wir in der obigen Reihe der Empfindungen feststellten, zwischen beiden ein deutlich gegensätzliches Verhalten. Es zeigt also die Gefühlskomponente der Empfindung dieser gegenüber — nach einem treffenden Ausdruck von *Ebbinghaus*[2]) — „eine eigentümliche Mischung von Gebundenheit und Unabhängigkeit". Aus alledem ergibt sich für die Art der Verknüpfung von Empfindung und Gefühlskomponente: die Gefühlskomponente muß einerseits in gewisser Weise ihre selbständigen physiologischen Bedingungen haben, andererseits müssen diese aber auch irgendwie besonders eng mit dem zusammenhängen, vermutlich zum Teil sogar zusammenfallen, was wir als die physiologischen Grundlagen der Empfindungen kennen.

[1]) Vgl. dazu *Stumpf:* Über Gefühlsempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Pathol. d. Sinnesorg. 44.

[2]) *Ebbinghaus:* Psychologie. Leipzig 1902.

Die einzige Annahme nun, die diese Forderung erfüllt, ist die, daß es sich hier um zentrale, und zwar subcorticale Miterregungen handelt. Mit dieser Annahme erst können wir es verstehen, warum uns eine Trennung der doch als etwas Verschiedenes von der eigentlichen Empfindung erkannten Gefühlskomponente im Einzelfalle nicht möglich ist, vielmehr unserem psychischen Erleben die eigentliche Empfindung zusammen mit ihrer Gefühlskomponente stets als ein untrennbares Ganzes erscheint.

Es muß also die eigentümliche Beziehung, die zwischen der Empfindung und ihrer Gefühlskomponente besteht, auf den Gedanken führen, daß es sich hierbei um zwei Wirkungen einer Ursache handelt, d. h. es muß sich bei der Gefühlskomponente der Empfindung um gleichzeitig eintretende Nebenwirkungen desselben physiologischen Vorganges handeln, welcher auch der bewußten Empfindung zugrunde liegt. Wir wissen nun, daß es die Erregung von seiten der Gehirnrinde ist, die unsere Empfindungen uns bewußt werden läßt, und daß also die eigentliche Empfindung (ihr objektiver, d. h. reproduzierbarer Anteil) sicher an corticale Vorgänge gebunden ist. Wir wissen aber weiter, daß jeder Empfindung physiologisch eine Erregung nicht nur von spinalen und corticalen, sondern stets auch von subcorticalen Zentren entspricht. Hier ist der Thalamus opticus von besonderer Bedeutung; er ist die Hauptschaltstelle für alle sensiblen Bahnen auf ihrem Wege von der Peripherie zur Hirnrinde. Es muß also für die Gefühlskomponente der Empfindungen gerade die Funktion des Thalamus opticus eine wesentliche Rolle spielen. Selbstverständlich ist dabei von keiner Lokalisierung die Rede. Daß die Gefühlskomponente überhaupt nicht „lokalisiert" werden kann, dürfte aus dem Bisherigen wohl klar genug hervorgehen. Auch wenn sie durch Miterregungen im Thalamus bedingt ist, so entspricht doch nicht dieser Erregung direkt zunächst irgend etwas Psychisch-Affektives, vielmehr entspricht beiden Erregungen — der subcorticalen *und* corticalen zusammen — die ganze Empfindung, die wir ja, wie wir mehrfach betonten, trotz der in ihr vereinigten heterogenen Komponenten als etwas durchaus Einheitliches und Einfaches psychisch erleben. Bei einer pathologischen Unterbrechung der Bahnen im Thalamus kann daher nichts anderes eintreten, als was auch bei jeder sonstigen Unterbrechung dieser Bahnen erfolgt, daß eben die *ganze* Empfindung, entsprechend den unterbrochenen Bahnen, ausfällt. Es kann also die hier entwickelte Anschauung durch die Tatsachen der pathologischen Anatomie weder eine Stütze noch eine Widerlegung erfahren.

So führt also schon die psychologische Analyse der einfachsten psychischen Vorgänge, der Empfindungen, mit zwingender Notwendigkeit zu der Anschauung, daß Psychisch-Affektives mit der Funktion des

Thalamus in Beziehung steht. Freilich gilt das zunächst nur für einen begrenzten Sonderfall affektiven Erlebens. Aber abgesehen davon, daß es von vornherein unwahrscheinlich ist, daß es ausschließlich gerade nur für diesen Sonderfall gelten sollte, läßt sich auch leicht zeigen, daß die Beziehungen zwischen Affektivem und der Funktion der subcorticalen Ganglien weiterreichende und allgemeinere sein müssen.

Wir müssen uns hierbei wieder vergegenwärtigen, daß ein Unterschied zwischen der Gefühlskomponente der Empfindungen und sonstigem Affektiven ja nicht besteht. Wir haben oben bereits mit *Bleuler* darauf hingewiesen, daß der Schmerz, von der einen Seite betrachtet, eine Empfindung, von der anderen ein Gefühlszustand ist. Wir können jetzt im gleichen Sinne *Ribot* anführen[1]): „Die Unterscheidung zwischen physischem und psychischem Schmerz hat wohl einen praktischen, aber keinen wissenschaftlichen Wert." Allgemein gesagt: die an Empfindungen gebundenen, die „sinnlichen" und die „geistigen" Gefühle erscheinen — soweit es sich bei letzterem überhaupt wirklich um Affektives und nicht um Vorstellungen handelt — als etwas Zusammengehöriges. Das psychische Erleben ist in beiden Fällen von gleicher Art und jedenfalls von dem der eigentlichen Empfindungen wie Vorstellungen durchaus wesensverschieden. Gerade die Hautsinnesempfindungen haben infolge ihrer besonders starken Gefühlskomponente vielfache und enge Beziehungen zu dem, was wir als Affektivität überhaupt bezeichnen. Zwischen Sensibilität und Affektivität besteht eine deutliche Parallelität (Hyperalgesie bei Affektiv-Übererregbaren und Hypalgesie bei Affektverblödeten!).

Alles das spricht dafür, daß auch die Affektivität überhaupt in irgendwelcher Weise mit subcorticalen Funktionen verknüpft sein muß. Der Ansicht der Assoziationspsychologie gegenüber, die Affektives nur als „Gefühlstöne", als Eigenschaften wie dort der Empfindungen, so hier der Vorstellungen anerkennt (und also auch alles Affektive nur an corticale Funktionen geknüpft sein läßt), muß betont werden, daß es ein selbständiges Gefühlsleben gibt, daß seine Selbständigkeit schon dadurch beweist, daß es sich bereits vor dem intellektuellen Leben entwickelt. Für diese Selbständigkeit des Gefühlslebens spricht ferner das Vorkommen von Gefühlszuständen, die nicht an Vorstellungen gebunden sind, weiter die Möglichkeit einer Trennung des Gefühlszustandes von dem ursprünglich zugehörigen Vorstellungsinhalt *(Freud)* und schließlich das gegensätzliche Verhalten zwischen Intellektuellem und Affektivem, zwischen der reinen Vorstellung und ihrer Affektbetonung, ein Verhalten, das gewöhnlich einen ausgesprochenen Antagonismus zwischen Vorstellungsklarheit und Affektintensität zeigt (entsprechend dem

[1]) *Ribot:* Psychologie der Gefühle, übers. von *Chr. Ufer.*

Antagonismus, den wir bei den Empfindungen zwischen dem Grade der Gefühlskomponente und dem ihrer Reproduzierbarkeit fanden).

Richtig ist allerdings, daß wir beim erwachsenen Menschen fast immer Gefühlszustände und Vorstellungen zusammen, und fast nie das eine ohne das andere finden. Das aber hängt mit der durch die psychische Entwicklung gegebenen Neigung zur fortschreitenden Komplexität überhaupt zusammen. Die Affektivität, die wir als subcortical bedingt erkannten, spielt also in der entwickelten Psyche, als solche und allein, kaum eine Rolle. Sie verknüpft sich hier vielmehr stets mit Vorstellungen, also cortical Bedingtem. Die Art dieser subcortical-corticalen Verknüpfung ist zwar bei weitem keine so innige — vielleicht weil phylogenetisch erheblich jüngere —, aber doch in gleichem Sinne eigenartige wie die Verbindung der reproduzierbaren Empfindungselemente und ihrer Gefühlskomponente. Auch in der Beziehung zwischen Vorstellungen bzw. Vorstellungskomplexen und ihren affektiven Anteilen handelt es sich nicht um eine eigentliche Verknüpfung (wie etwa bei der corticalen Assoziation), sondern vielmehr um eine Art Verschmelzung. Diese Verschmelzung macht in der Art, wie hier zwei verschiedenes und ganz heterogenes psychisches Erleben, nämlich die stets irgendwie formal gegebene, reproduzierbare Vorstellung und das gänzlich andersartige affektive Erleben, ineinander eingehen, schon von vornherein den Gedanken wahrscheinlich, daß es sich neben der sicher cortical bedingten Erregung, die der Vorstellung entspricht, um ein gleichzeitiges Mitschwingen andersartiger Funktionselemente, um subcorticale Miterregungen handeln muß. So sehen wir hier nicht mehr nur einen Sonderfall affektiven Erlebens mit der Funktion subcorticaler Zentren verknüpft, sondern affektives Erleben überhaupt an subcorticale Funktionen gebunden. Das „höhere" Gefühlsleben, die sog. geistigen, insbesondere die moralischen und ästhetischen Gefühle, ja auch schon die Affekte sind nichts rein Affektives mehr, sondern an bestimmte Vorstellungskomplexe gebundene Affektivität, sie kommen zustande durch eine eigenartige Verschmelzung von Affektivität und Vorstellungskomplexen[1]). Das Gefühlsleben ist also in seiner ursprünglichen, als Affektivität an die Tätigkeit der subcorti-

[1]) Auch die Affekte sind nichts rein Affektives mehr. Im Moment, da sie psychisch erlebt werden, enthalten sie zwar als größten und dieses psychische Erleben der Affekte spezifisch färbenden Anteil Affektives, aber immer auch gleichzeitig irgendwelche mit diesem dominierenden und determinierenden Affektiven verschmolzene Vorstellungselemente. Wenn die Affekte dann psychisch verarbeitet werden, verlieren sie immer mehr ihren affektiven Charakter und zu der *Verschmelzung* tritt jetzt die *Verknüpfung* mit Vorstellungskomplexen. Übrigens ist nur dadurch, daß die Affekte von vornherein solche verschmolzene Vorstellungselemente enthalten, eine psychische Verarbeitung der Affekte in dem Sinne, wie sie geschieht, überhaupt möglich.

calen Zentren gebundenen Form eine der primitivsten und — entogenetisch wie phylogenetisch — ersten psychischen Funktionen. In seiner letztentwickelten Form dagegen als „höheres Gefühlsleben", das ein bereits hoch entwickeltes Vorstellungsleben zur Voraussetzung hat, gehört es zu den letzterworbensten, in ihrer physiologischen Bedingtheit kompliziertesten und daher am leichtesten und zuerst läsiblen psychischen Leistungen.

Für unser intellektuelles Leben ist die Affektivität insofern von besonderer Bedeutung, als durch sie eine über die bloße assoziative Aneinanderreihung von Vorstellungen hinausgehende Zusammenordnung derselben erreicht wird, ähnlich wie die Sensibilität die Koordination von Bewegungen ermöglicht[1]). So wird die Affektivität die Vorbedingung zum geordneten „zielbewußten" Denken und eine der wichtigsten Äußerungen der Affektivität die „Aufmerksamkeit"[2]).

So hat uns also die psychologische Analyse des affektiven Erlebens — und zwar zunächst die der einfachsten Form des Affektiven, wie wir es in der Gefühlskomponente der Empfindungen finden, dann des Affektiven überhaupt — zu der Anschauung geführt, daß überall dort, wo wir der zwar nicht näher zu definierenden, aber für das psychische Erleben stets besonderen Art irgendwelcher affektiver Phänomene begegnen, die Tätigkeit subcorticaler Zentren, vor allem des Thalamus opticus, dabei eine Rolle spielen müssen. Die psychologische Analyse eines anderen psychischen Phänomens, nämlich der Suggestibilität, führt nun in die gleiche Richtung[3]). Sie läßt uns die Suggestibilität, ganz ebenso wie die Affektivität, als primitivste und — entogenetisch wie phylogenetisch — zeitlich erste unserer psychischen Funktionen erkennen und zeigt uns die vielfachen, engen Beziehungen zwischen beiden. Beide können zur Einengung des Bewußtseins führen, beide sind der Weg — und zwar der einzige —, auf dem die körperlichen Äußerungen des Seelischen zustande kommen u. a. In dem Grade der Suggestibilität hat man oft geradezu einen Maßstab für den der Affektivität, bei der experimentellen Prüfung der Suggestibilität hat man

---

[1]) Bei dieser Zusammenordnung von Vorstellungen kommt eine besondere Rolle wohl dem Stirnhirn zu, das die Bedeutung als letztes und höchstes Koordinationszentrum höchstwahrscheinlich nicht nur für die willkürlichen Bewegungen, sondern auch für diese assoziative Koordination besitzt. Es besteht jedenfalls ein bemerkenswerter Parallelismus in der Entwicklung des Vermögens der Koordinierung von Vorstellungen und der Fähigkeit der willkürlichen Bewegungskoordination. (S. *Serog:* Die psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren und die Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 68.)

[2]) Vgl. dazu *Stransky:* Über Sprachverwirrtheit; *Bleuler:* l. c.; *Serog:* l. c.

[3]) *Serog:* Die Suggestibilität, ihr Wesen und ihre experimentelle Untersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88, H. 4/5.

gefunden, sie sei „zugleich Ausdruck für die allgemeine Gefühlslage schlechthin“[1]). Die völlige Parallelität von Suggestibilität und Affektivität in allen ihren Erscheinungen beweist, daß wir in den beiden Phänomenen nur zwei verschiedene Äußerungen der gleichen psychischen Funktion vor uns haben. Schon die Tatsache, daß die Suggestibilität, wenigstens in ihrer ursprünglichen Form eine durchaus primitive und — ontogenetisch wie phylogenetisch — wohl als erste auftretende psychische Funktion ist, legt den Gedanken nahe, daß auch sie an die Tätigkeit subcorticaler Hirnzentren gebunden ist. Erst mit dieser Auffassung der Suggestibilität als subcorticaler Funktion werden, wie sich zeigen läßt, ihre Erscheinungen überhaupt verständlich. Die weitgehende Übereinstimmung in den Äußerungen der Suggestibilität wie der Affektivität weist nun erst recht auf die subcorticalen Zentren als denjenigen Organapparat, an dessen Tätigkeit jene Funktion gebunden sein muß, von welcher Suggestibilität wie Affektivität nur zwei verschiedene Seiten darstellen. *Die durchgängige Parallelität in den psychischen Phänomenen der Suggestibilität und Affektivität findet so ihre Erklärung in ihrer Identität als biologische Funktion, und als der wesentlichste Träger dieser biologischen Funktion erscheinen die subcorticalen Zentren.* Diese biologische, an die subcorticalen Zentren gebundene Funktion umfaßt überhaupt alles Triebhafte. Suggestibilität, Affektivität und der auf dieser Stufe aus der Affektivität noch nicht differenzierte, noch triebhafte Wille sind nur verschiedene Seiten dieser selben biologischen Funktion. So müssen an die Funktion subcorticaler Zentren auch jene psycho-biologischen Mechanismen des vorbewußten Triebwillens gebunden sein, die *Kretschmer* als „Hypobulik“, als die „ontogenetische und phylogenetische Unterstufe des Zweckwillens“ so anschaulich schildert[2]). Wenn *Kretschmer* sagt: wir sehen „die Hypobulik als wesentlichen Hauptbestandteil auch beim gesunden Erwachsenen sich mit der Zweckfunktion zum Gesamtwillen ergänzen“, so können wir, auf anderem Wege zur gleichen psychologischen Auffassung gelangt, dem hinzufügen, daß wir auch hier wieder den gleichen Vorgang der „Verschmelzung“ finden, der uns nun schon mehrfach als Form der Verknüpfung corticaler und subcorticaler Funktionsmechanismen begegnet ist. Auch hier wieder schafft diese Verschmelzung — des subcorticalen Triebes mit dem corticalen Zweckbewußtsein — eine neuere, höhere, subcortical-corticale Funktionseinheit, das Wollen. Es ist der gleiche Mechanismus der Verschmelzung subcorticaler-corticaler Funktionselemente, der aus dem blinden Triebwillen das klare und zweckbewußte Wollen, und der aus der triebhaft-

[1]) *Giese:* Psycho-technische Eignungsprüfungen an Erwachsenen. Langensalza 1921.

[2]) *Kretschmer, Ernst:* Über Hysterie. Leipzig 1923.

dumpfen Affektivität die reiche Skala der Affekte schafft; Und es ist die gleiche biologische Funktion der subcorticalen Zentren, vor allem wohl des Thalamus opticus, die sich, eben durch diese Verschmelzung mit corticalen Funktionskomplexen, nach den beiden Seiten der Affekte und des Vernunftwillens, nach dem „Fühlen" und „Wollen" auseinander differenziert. Wenn Affekt und Willen auch dort noch, wo sie in höchster Differenziertheit gegensätzlich auseinanderstreben, eine deutliche innere psychologische Verwandtschaft erkennen lassen, so ist der Grund dafür der, daß sie beide mit der stärkeren ihrer zwei Wurzeln aus dem gleichen Boden des Triebhaften, des Subcorticalen erwachsen sind.

Das Triebhaft-Subcorticale stellt, wie schon mehrfach berührt, auf einer niederen Stufe der Entwicklung des Einzelnen wie der Stammesreihe die Form des psychischen Lebens überhaupt dar[1]). Dieser Form des psychischen Lebens fehlt noch jede individuelle Differenzierung, sie ist, wie jede primitive Triebaktion, Massenreaktion. Auch der Mensch ist ursprünglich Gemeinschaftswesen, Herdentier, das, wie die Völkerpsychologie lehrt, erst allmählich mit der fortschreitenden Entwicklung sich auf seine Individualität besinnt. In den Erscheinungen der Massenpsychologie finden wir gewissermaßen Rückfälle in diesen psychisch-primitiven, phylogenetisch älteren Zustand. Die der Psychologie der Masse eigenen Phänomene, insbesondere die gesteigerte und mit der Anzahl in der Masse sich potenzierende Affektivität und Suggestibilität sind nur zu verstehen unter dem Gesichtspunkte der Verselbständigung subcorticaler Mechanismen. Die sonst mit corticalen Funktionselementen zu höherer funktioneller Einheit verschmolzenen Träger der Affektivität und Suggestibilität, also eben die subcorticalen Zentren, können in der Masse, d. h. also, wenn einem früheren phylogenetischen Zustand etwa entsprechende Bedingungen vorliegen, wieder zu einer solchen relativ selbständigen Funktion gelangen, wie sie dem früheren Zustand eigen war. Es kann also nicht nur, wie *Kretschmer*[2]) gezeigt hat, durch Krankheitsvorgänge, sondern auch noch auf anderen Wegen — außer in der Masse noch in der Hypnose, unter der Einwirkung von bestimmten wohl cortical schädigenden Giften (Alkohol), in der Ermüdung — eine ähnliche Herauslösung der Triebfunktion aus der Gesamtstruktur der Psyche erfolgen, eine Herauslösung, die uns den psycho-biologischen Aufbau der ganzen Psyche erst erkennen läßt.

Die phylogenetisch alten, primitiven biologischen Funktionen des Triebhaften, ursprünglich Massenreaktion, werden nun in der höheren subcortical-corticalen Funktionseinheit, die eigentliche Grundlage der „Persönlichkeit". Denn diese Funktionen des Triebhaften sind es, die

[1]) „Im Mittelhirn spielt sich bei den niederen Wirbeltieren ein großer Teil des Seelenlebens ab" (*Monakow:* Gehirnpathologie).

[2]) *Kretschmer:* l. c.

im Zusammenwirken mit Anschauungs-, Vorstellungs- und Begriffskomplexen erst die individuelle Reaktion ermöglichen, erst das „Individuum" differenzieren. In den subcorticalen Funktionen finden wir somit das wesentliche Konstituens dessen, was den Kern der Persönlichkeit ausmacht und was wir als Charakter bezeichnen. Der individuelle Charakter, d. h. die individuelle, für jeden Menschen spezifische Reaktion ist angeboren. Wir sehen ihn schon beim ganz kleinen Kinde, und zwar lange vor der Entwicklung corticaler Funktionen — sprachlicher und begrifflicher Fähigkeiten — deutlich ausgeprägt. „Er zeigt dort im kleinen, was er künftig im großen sein wird[1])." Der Charakter ist also durchaus nicht an Erfahrungen gebunden. Ja, es ist im Gegenteil immer wieder erstaunlich, zu sehen, wie wenig der eigentliche Charakter des Menschen selbst durch tiefgehende Erlebnisse und reiche Erfahrungen wirklich beeinflußt wird. Einzig durch destruierende Gehirnprozesse kann eine wirkliche Charakteränderung erfolgen. Sonst aber behält der Mensch den ihm von Natur eigenen Charakter von der Geburt bis zum Tode. Was manchmal als neue Charaktereigenschaft erscheint, ist meist nur die alte in neuem Gewande. Mit der Tatsache der Unveränderlichkeit des Charakters rechnen wir, ohne uns freilich darüber immer klar zu sein, ständig in unserem Verkehr mit anderen Menschen, und die Konstanz der Charaktere fordern wir als psychologische Wahrheit vom dramatischen Dichter. Das alles beweist, daß die wesentliche Grundlage des Charakters nicht die doch erst im Laufe der individuellen Entwicklung zu ihrer vollen Ausbildung kommenden corticalen Funktionen, sondern eben die subcorticalen Trieb-Funktionen sind. Erst aus der Auffassung des Charakters als einer im wesentlichen subcorticalen Funktion werden das Angeborene des Charakters und seine Konstanz verständlich, die er für das gleiche Individuum das ganze Leben hindurch behält.

Die Anschauung über das Wesen und die biologische Grundlage des Charakters, zu denen wir nun so gelangt sind, berühren sich in ihrem Endergebnis vielfach mit einer von *Fr. Kraus* vertretenen Auffassung[2]). Nach *Kraus* ist der Kern der Persönlichkeit die durch die vegetativen Zentren zusammengehaltene „Tiefenperson", zu der erst phylogenetisch später die uns zu spontanem Handeln befähigende „corticale Person" hinzutritt. Die Tiefenperson, die Beziehungen zum extrapyramidalen wie zum vegetativen System hat, „repräsentiert das Irrationale, das Instinktive". „Was wir als individuellen Reaktionstypus zusammenfassen, knüpft vor allem, direkt oder indirekt, an die Tiefen-

[1]) *Schopenhauer:* Preisschrift Über die Freiheit des Willens. Von Schopenhauer wird das Angeborene und die Unabänderlichkeit des Charakters besonders scharf betont.

[2]) *Kraus, Fr.:* Vegetatives System und Individualität. Med. Klinik Jg. 18, Nr. 48.

person an". Im vegetativen System, dem „Bindeglied zwischen der Person und den Organen" ist die „unteilbare Lenkung" im Individuum und in diesen „individuellen Lenkungen der Person" das Individuell-Konstitutionelle gegeben.

Man sieht leicht, daß die „Tiefenperson" psychologisch und biologisch der von uns geschilderten subcorticalen Funktion durchaus entspricht, wenn sie auch freilich von *Kraus* im wesentlichen unter dem Gesichtspunkt des Vasomotorenzentrums betrachtet wird. Zutreffender ist es wohl, die zentral-vasomotorische Bedeutung des Subcortex in biologische Koordination zu seiner extrapyramidalen Motorik zu setzen, er stellt sich so als ein Zentrum für alle affektiven Ausdrucksbewegungen — im weitesten Sinne — dar. Als drittes gehört dann noch dazu seine Bedeutung für die Regulierung der innersekretorischen Vorgänge, die ja ebenfalls affektiv bedingt sein können und dann auch ihrerseits affektive Vorgänge zu beeinflussen imstande sind. (Hier findet der alte Volksglaube, daß die Temperamente von der Blut- und Säftemischung abhängen, eine gewisse Rechtfertigung).

Aus unseren nunmehr gewonnenen Anschauungen über die psychische Bedeutung der subcorticalen Zentren ergibt sich ohne weiteres, daß wir bei Krankheitsprozessen in ihnen unter Umständen Störungen der psychischen Funktionen in gewisser Richtung werden finden müssen, daß wir aber nicht einen umschriebenen Ausfall bestimmter psychischer Funktionen werden erwarten können. Noch mehr als bei der rein corticalen Funktion handelt es sich bei der subcortical-corticalen um ein dynamisches Ineinanderarbeiten, nicht um ein mosaikartiges Nebeneinander von Teilkomponenten. Die Fähigkeit zu diesem dynamischen Ineinanderarbeiten wächst mit der Entwicklung der Psyche. Die vermöge dieser Fähigkeit zu neuer Einheit zusammengefaßten psycho-biologischen Mechanismen bauen sich nun im Laufe der Entwicklung wie in Schichten zu neuen komplizierten Funktionskomplexen auf. So kommt es zu jener mit der zunehmenden Entwicklung fortschreitenden Tendenz der Psyche zur Komplexität, zu jener immer enger und immer allgemeiner werdenden Verflechtung psychischer Elemente, die, wie wir sahen, uns beim erwachsenen Menschen Affektives nie ohne Vorstellungen und Vorstellungen nie ohne Affektives finden und so die Trennung von beiden oft als etwas Künstliches erscheinen läßt. Und so sind gerade die höchsten psychischen Leistungen erst als Funktion der Zeit zu begreifen.

Ist das alles richtig, so müßte man annehmen, daß Schädigungen der subcorticalen Zentren sich auf psychischem Gebiet beim Kind in stärkerem Maße und anderer Weise geltend machen müssen als beim vollentwickelten Menschen. Die klinischen Beobachtungen bestätigen diese Annahme. In dieser Hinsicht erscheinen vor allem die Beobachtungen interessant, die bei Kindern nach Encephalitis vielfach

gemacht worden sind. Man fand nämlich, daß die psychischen Erscheinungen, die solche Kinder boten, häufig durchaus denen glichen, die wir als Symptome der Psychopathie auftreten zu sehen gewohnt sind. Man beobachtete „neben leichten neuropathischen Schäden vor allem Umstellungen und Veränderungen des Charakters“[1]). *Stern*[2]) hebt in seiner Monographie bei Besprechung der psychischen Residuärsymptome der Encephalitis ausdrücklich hervor, man „finde bei Kindern bisweilen Persönlichkeitsumwandlung wie bei Psychopathen“. Diese „Umwandlung der Psyche, die die Intelligenz im engeren Sinne frei läßt“, „führt durch eine Veränderung des Charakters zu psychischen Syndromen, wie wir sie aus den kaleidoskopischen Syndromen angeborener psychopathischer Konstitution her kennen“. Solche Beobachtungen erscheinen unserem Verständnis nähergerückt, nachdem wir den Charakter als eine biologische Funktion der subcorticalen Zentren kennengelernt haben. Im Rahmen unserer Anschauungen läßt es sich auch leicht einsehen, warum gerade bei Kindern sich solche Schädigungen als psychopathische Charakterveränderung, also gewöhnlich darin äußern, daß gewisse moralische Gefühle verlorengehen. Um das recht zu begreifen, müssen wir uns folgendes klarmachen.

Je mehr anschauliche Vorstellungskomplexe durch Zusammenfassung zu einer höheren, aber auch immer weniger anschaulichen Komplexität zu Begriffen verdichtet werden, desto geringer wird im allgemeinen ihre Tendenz zur affektiven Verschmelzung. Diese affektive Verschmelzung abstrakt-begrifflicher Komplexe dennoch zu vollziehen und so zwei zunächst in ihrer Entwicklung diametral auseinanderstrebende Reihen psychischer Phänomene in ihrer letzten Entfaltung zu höherer Einheit zusammenzuschließen, ist wohl die letzte und höchste Leistung der menschlichen Psyche. Gerade diese affektive Verschmelzung aber ist es nun, die bei jenen Kindern zu fehlen scheint, die wir meist als „psychopathische“ in der Literatur beschrieben finden. Was hier geschädigt ist, ist nicht die Affektivität an sich, die im Gegenteil in allen primitiven und triebhaften Reaktionen eher anormal stark in die Erscheinung tritt. Was hier fehlt, ist auch nicht die Fähigkeit zur Bildung der abstrakten Begriffe an sich. Sondern was geschädigt ist, ist die Möglichkeit der affektiven Verschmelzung gerade bestimmter Begriffskomplexe. Diese affektive Verschmelzung ist also nur dort in Mitleidenschaft gezogen, wo sie noch am lockersten ist, weil sie die — im Leben des einzelnen wie der Stammesreihe — letzterworbenste darstellt. Das also erklärt es, warum wir, wie *Stern* ausdrücklich als „merkwürdig“ feststellt, solche bei Kindern häufig beschriebenen Erschei-

[1]) *Hofstadt:* Über die Spätschäden der epidemischen Encephalitis im Kindesalter. Klin. Wochenschr. Jg. 2, H. 37/38.

[2]) *Stern, Felix:* Die epidemische Encephalitis. Berlin 1922.

nungen nach Abschluß der geistigen Reife ungemein viel seltener finden[1]).

Die anderen bei Schädigungen des Subcortex, insbesondere die bei der Encephalitis als Begleiterscheinungen des amyostatischen Syndroms beschriebenen psychischen Phänomene[2]) betreffen noch deutlicher die affektive Sphäre. Alle die zahlreichen psychischen Symptome und Zustandsbilder, die wir bei den durch die Encephalitis gesetzten subcorticalen Schädigungen wie bei Thalamusläsionen in der Literatur beschrieben finden, lassen sich letzten Endes auf affektive Störungen zurückführen. Die rein intellektuellen Funktionen sind dagegen meist völlig ungeschädigt[3]). In allen diesen Beschreibungen finden wir gewissermaßen als Kernsymptome affektive Störungen, meist im Sinne einer emotionellen Schwäche und, damit zusammengehörend, einen Mangel an Antrieb, an psychischer Spontaneität, wobei die Affektschwäche oft zu einer auch der eigenen Krankheit gegenüber sich äußernden teilnahmslosen Euphorie führt.

Auch die klinischen Erfahrungn stützen somit die Annahme, daß das Affektive irgendwie an die Funktion der subcorticalen Zentren gebunden sein muß. Auch sie scheinen dafür zu sprechen, daß gerade dem Thalamus opticus dabei eine besondere Bedeutung zukommt. Nach *Jacob*[4]) erscheint der Thalamus „als ein großes mit dem Gesamtcortex in zu- und ableitender Verbindung stehendes Sammelbecken von pro-prio- und exteroceptiven Reizen", er ist „ein Organ, welches das Individium nicht nur über die jeweiligen Zustandsveränderungen des eigenen Körpers unterrichtet, sondern auch mit der Außenwelt in innige Verbindung setzt, das für die Empfindungen, Gefühle und Affekte von maßgebender Bedeutung ist, in gewissem Sinne wohl auch der Aufmerksamkeit, der psychischen Affektivität und dem Bewußtsein ganz im allgemeinen dient".

Für eine wichtige besondere Funktion des Thalamus scheinen schließlich auch Ergebnisse der vergleichenden Anatomie zu sprechen. Nach *Ingvar*[5]) ergibt sich aus der weitgehenden Identität der Thalamusstruktur bei Vögeln und Säugern trotz des prinzipiell verschiedenen Baues des Telencephalon der Schluß, daß der Thalamus nicht allein eine Schaltstation zwischen Hemisphäre und caudalen Hirnteilen bildet, sondern daß er auch eine wichtige, selbständige, spezifische Funktion besitzen muß.

[1]) *Stern:* l. c. [2]) *Stern:* l. c.

[3]) *Stern:* l. c. und die dort zitierte Literatur, ferner *Bianchi:* Die seelischen Spätfolgen der Encephalitis lethargica, ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, H. 2/3; *Wolfling:* Charakterveränderungen nach Gehirngrippe. Ref. Klin. Wochenschr. Nr. 2; *Higier:* Einige seltene Symptome in zwei Fällen von Sehhügelerkrankung mit Störungen des Affektlebens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**, 1146.

[4]) *Jacob:* Die extrapyramidalen Erkrankungen und die Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 20.

[5]) *Ingvar:* On thalamus evolution (Über die Entwicklung des Thalamus). Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, H. 7.

Alles das gibt der Anschauung eine Stütze, zu der wir bereits auf Grund theoretisch-psychologischer Erwägungen mehrfach gelangt waren, nämlich, daß bei den affektiven Vorgängen, die an die Funktion subcorticaler Zentren gebunden sind, der Thalamus opticus eine besondere Rolle spielen muß.

Wenn wir nun, noch einmal auf den durchschrittenen Weg zurückblickend, uns fragen, was sich uns als Antwort auf die Frage nach der Bedeutung der subcorticalen Zentren für das psychische Geschehen ergeben hat, so können wir jetzt etwa sagen: Das Psychisch-Primitive, das Triebhafte ist es, das irgendwie an die Funktion der subcorticalen Ganglien, besonders wohl des Thalamus opticus gebunden ist. Es sind Reste einer früheren psychisch-biologischen Entwicklung. Aber nicht in dem Sinne, als ob diese Entwicklung über sie hinweggeschritten wäre. Sie sind nichts weniger Wertiges als letzte psychische Stufen, vielmehr bilden sie zusammen mit diesem psychisch Letzterworbenen, dem Corticalen, eine neue psycho-biologische Einheit. Was wir seit *Freud* von der Entwicklung des Einzelnen wissen, gilt ebenso für die Phylogenese: Die fortschreitende psychische Entwicklung liegt nicht nur in der Unterdrückung, sondern gleichzeitig auch in der Sublimierung des Triebhaften, d. h. das Psychisch-Primitive, das Triebhafte, das Subcorticale gewinnt in neuer Form und anderem psychischen Ausdruck immer mehr Bedeutung für das Rein-Formal-Bewußte, das Corticale. Das Subcorticale, als altes Erbgut aus der Stammesreihe dem Menschen überkommen, biologisch gesehen: Das psychisch Primitive, Triebhafte, psychologisch betrachtet vor allem in den Phänomenen der Affektivität, der Suggestibilität und des unter- und vorbewußten Triebwillens sich manifestierend, schafft in eigenartiger Verschmelzung mit der letztdifferenzierten Funktion der corticalen Assoziation neue psycho-biologische Funktionsmechanismen. Diese subcortical-corticalen Funktionsmechanismen bilden nun die Grundlage für die Entwicklung von neuen psychischen Phänomenen, der Affekte, des zweckbewußten Willens, der Aufmerksamkeit u. a., also jener psychischen Phänomene, die nicht nur unser höheres Gefühlsleben, sondern auch ein höher entwickeltes Vorstellungsleben erst ermöglichen.

Alte Kräfte also sind es, die in neuer Formgestaltung die Entwicklung letzter psychischer Fähigkeiten bedingen. Der Mörtel zum Bau der höchsten Spitze, die die Psyche erreicht, entstammt ihren tiefsten und ältesten Schichten. Die subcorticale Funktion ist gewissermaßen der Motor, der den später entwickelten und höher differenzierten corticalen Apparat erst in Bewegung setzt. Erst in dem Zusammenwirken, dem Mit- und Gegeneinanderspiel corticaler und subcorticaler Funktionsmechanismen liegt die Leistung der Psyche, je mehr, desto höher sie ist.

Über die segmentalen Sensibilitätsstörungen bei Tabes und ihre prognostische Bedeutung.

Von

Prof. G. Voß-Düsseldorf

(Eingegangen am 13. November 1924.)

Die Erkennung der Tabes hat, wenn wir von der serologischen Methode und der Verwertung der Lumbalpunktion absehen, in den letzten zwei Jahrzehnten kaum mehr wesentliche Fortschritte gemacht. Als letzte wichtige diagnostische Errungenschaft möchte ich die namentlich von *Laehr* u. a. hervorgehobenen segmentalen Sensibilitätsstörungen am Rumpf bezeichnen. Wir finden sie in Form von kreis- und gürtelförmigen Hyp-, An- und Hyperästhesien hauptsächlich in der Gegend der Brustwarzen.

Ich habe diesem Symptom schon seit Jahrzehnten eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und häufig seine diagnostische Brauchbarkeit in Frühfällen von Tabes erprobt. Wenn ich hier auf die Frage der segmentalen Gefühlsstörungen nochmals zurückkomme, so geschieht es 1. aus dem Grunde, weil nicht nur der praktische Arzt, sondern auch Fachleute diesem Symptom oft nicht die Beachtung schenken, die ihm gebührt. Während *Oppenheim* und *Bing* in ihren Lehrbüchern nachdrücklich auf die segmentalen Gefühlsstörungen hinweisen, sind sie beispielsweise in der neurologischen Diagnostik von *Singer* überhaupt nicht erwähnt. 2. haben mich manche Erfahrungen darauf hingewiesen, daß wir den segmentalen Störungen anscheinend nicht nur eine diagnostische, sondern vielleicht auch eine *prognostische* Bedeutung zuschreiben können.

In seinem Referat auf der Innsbrucker Versammlung hat *Nonne* in klarer, überzeugender Weise eine theoretische Trennung durchzuführen versucht, zwischen den primären und sekundären syphilogenen Veränderungen im Nervensystem. In der Praxis gehört diese Unterscheidung gewiß zu den schwierigsten Aufgaben des Nervenarztes. Wenn wir bei einem Kranken lichtstarre Pupillen und fehlende Kniereflexe finden, so liegt die Diagnose einer Tabes wohl auf der Hand. Was hilft uns aber nun diese diagnostische Feststellung? Werden wir durch unseren Befund darüber belehrt, ob es um sich Resterscheinungen eines abgelaufenen Prozesses oder aber um Teilerscheinungen einer in der Entwicklung begriffenen, vielleicht rasch fortschreitenden tabischen Erkrankung handelt? Auch wenn wir die serologische und lumbale Dia-

gnostik verwerten, werden wir ein einwandfreies Urteil hierüber kaum abgeben können, außerdem sind die letzteren Methoden zweifellos für die Klinik von weit größerer Bedeutung als für die Praxis, die häufig genug eine exakte Diagnosen- und Prognosenstellung auf Grund der Sprechstundenuntersuchung verlangt. Aus diesen Überlegungen heraus schien es mir erwünscht, an der Hand meines Materials zu prüfen, ob nicht das Verhalten der segmentalen Sensibilitätsstörungen uns einen Hinweis auf die Prognose der Tabes zu geben imstande sei.

Ich habe aus dem Material der 1. Hälfte des Jahres 1924 zwanzig Fälle von Tabes herausgegriffen, die ich nacheinander zu sehen Gelegenheit hatte. Diese Fälle sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Unter zwanzig Fällen fanden sich demnach segmentale Empfindungsstörungen 16mal. Sie waren verschieden ausgeprägt, betrafen annähernd gleich häufig die Tast- und Schmerzempfindung. In einzelnen Fällen fand sich eine auffallende Überempfindlichkeit für Kälte.

Betrachten wir nun die vier Fälle, in denen die segmentalen Störungen fehlten, so erscheint es berechtigt, sie zu den *leichten* zu zählen. Fall Nr. 17 hatte so gut wie gar keine Beschwerden, würde auf das vorhandene Gürtelgefühl kaum Wert gelegt haben, wenn sein Vater nicht an Tabes gestorben wäre. Fall Nr. 18 verlief außerordentlich langsam, hatte vor Jahren lanzinierende Schmerzen gehabt, dagegen niemals Krisen. Auch Fall Nr. 19, der übrigens nie behandelt wurde, und bei dem die Diagnose nur bei Gelegenheit einer anderen Erkrankung gestellt wurde, hatte kaum unter seiner Tabes zu leiden. Schließlich ist der letzte Fall, Nr. 20, wohl nur in die Kategorie der ebenbeginnenden Tabes zu rechnen, bei dem allerdings die Frage nach dem weiteren Verlauf noch völlig offen bleibt.

Ich will mich mit diesen kurzen Andeutungen begnügen. Sie zeigen, daß die segmentalen Empfindungsstörungen am Rumpf sich in einer großen Zahl von Tabesfällen finden, was sicherlich nur eine Bestätigung früherer Ergebnisse darstellt, aber auch ein Hinweis sein soll auf die Wichtigkeit dieses Symptoms. Leider habe ich bei Paralyse und Lues cerebri nicht regelmäßig nach den segmentalen Störungen gesucht. Sie scheinen mir bei diesen Formen syphilogener Nervenerkrankungen meist zu fehlen.

Ich wage nicht zu behaupten, daß der zweite Gesichtspunkt, der mich zu dieser kurzen Mitteilung veranlaßte, durch das beigebrachte Material bewiesen ist. Es mag genügen, wenn ich die Aufmerksamkeit der Fachgenossen darauf hingelenkt habe, zu prüfen, ob meine Vermutung richtig ist, daß das Vorhandensein ausgeprägter segmentaler Störungen für einen progressiven Verlauf der Tabes spricht und daß umgekehrt das Fehlen segmentaler Störungen prognostisch günstig verwertet werden darf.

Kasu-

Nr.	Name, Alter	Infektion vor	Behandlung	Subjektive Symptome
1	Dr. med. B. 34 Jahre	10 J.	8 Kuren Hg u. Salv	Keine.
2	Frau G. 45 Jahre	?	—	Überall Beschwerden. Appetit wechselnd. Kopfschmerz, Ermüdbarkeit. 1914 Fehlgeburt; keine Kinder. Schmerzen in den Beinen.
3	Frau Ha. 52 Jahre	20 J.	24 Hg-Spritzen.	Viel Schmerzen in den Beinen, auch in der Scheide. Kein richtiger Harndrang.
4	Herr H. 35 Jahre	?	—	—
5	Frau H. 41 Jahre	?	Erst seit etwa 3 Jahren Salv. u. Hg.	Vor 5 Jahren schon Magendruck und Erbrechen. Mastdarmkrisen. Viel Schmerzen.
6	Herr K. 44 Jahre	15 J.	Gründlich behandelt.	Wenig lanzinierende Schmerzen.
7	Frau K. 39 Jahre	?	Nicht behandelt.	Seit 10 Jahren Migräneanfälle. Seit 1 Jahre zeitweilig Ptosis.
8	Herr Kö. 50 Jahre	24 J.	Ungenügend und spät mit Hg behandelt.	Seit 23 Jahren verheiratet. Kinder: I. Totgeburt, II. 21j. sehr schwächliches Mädchen, III. böses Wochenbett, IV. 21j. schwächlich, V. 10j. gesund. Seit 6 Jahren besteht Impotenz.
9	Frau M. 30 Jahre	12 J.	Erst Schmierkur, dann Salv.	Viel Kopfschmerzen, auch lanzinierende Schmerzen.
10	Frau Mu. 34 Jahre	?	—	War 1 Jahr verheiratet, vor 8 Jahren fiel der Mann, 1 Kind von 8 Jahren. Schon 1913 soll das lk. Auge verändert gewesen sein. Seit 3 Wochen Doppelsehen. Seit dem Kriege Schmerzen in den Gliedern, wechselnd.
11	Herr P. 35 Jahre	13 J.	Hg und Salv.	Lanzinierende Schmerzen.
12	Frau St. 46 Jahre	?	—	Herzklopfen, Ameisenkriebeln. 28 Jahre verheiratet. 4 Kinder, 3 Fehlgeburten. Abends Kopfschmerzen. Schmerzen in den Armen.

istik.

Objektive Symptome				
Pupillen-Reaktion	Reflexe	Sensible Störungen	W. R.	Bemerkungen
1921 Anisokorie, rechts Licht-Reaktion ↓. 1923 beide Pupill. auf Licht träge.	Lebhaft.	Handtellergroße hypalgetische Zone an der linken Brustwarze.	Früher stets Ø jetzt +	
o. B.	P. R. ↓ A. R. = Ø Spast. R. = Ø	Typisch segmentale Störungen an beiden Brustwarzen.	+	
Weite lichtstarre Pupillen.	Sehnenreflexe fehlen.	Typisch segmentale Störungen an der Mamma (bes. für Schmerz).	—	
Lichtstarre.	Sehnenreflexe herabgesetzt.	Leichte Hypalgesie an den Brustwarzen.	—	2 Brüder sind an Paralyse †.
Lichtstarre.	P. R. ↓ lk. A. R. = Ø	Deutliche Herabsetzung für alle Qualitäten in der Mamillargegend. Hypästhesie a. d. Nates	—	Schwere progressive Erkrankung. Frau von Fall 4.
1920 r. Miosis und Lichtstarre	1922 P. R. ↓ A. R. = Ø	Hypalgetische Zone um die Brustwarze.	—	Benigne Form.
lk. L. R. = 0 r. L. R. ↓	P. R. = Ø	Ausgesprochene Hypästhesie für alle Qualitäten um die Brustwarze (bes. für Kälte).	—	Mittelschwere Form. Frau von Fall 6.
Seit Herbst 1922 Sehstörung. Jetzt rechts Amaurosis. Miosis. Lichtstarre.	Sehnenreflexe + Romberg Ø Rossolimo rechts.	Segmentale Störungen an der Brust, bes. für Tastemp indung.	—	
Anisokorie L. R. ↓	A. R. = Ø	1921 angedeutete segmentale Störungen. 1923 ausgesprochene Störungen in der Mam millargegend.	—	Schwere Metalues mit luetischen Erscheinungen (nächtlicher Kopfschmerz .
	P. R. = Ø A. R. = Ø Armreflexe = Ø	Typische segmentale Störungen, bes. Hypästhesie, rechte Mama analytisch. Kälte-Hyperästhesie.	—	
Anisokorie r. L. R. } = Ø A. R. }	Alle Reflexe = Ø	Hypästhesie für alle Qualitäten um die Brustwarzen.	Früher stets Ø jetzt +	Degenerativer Habitus.
Weite, unregelmäßige, lichtstarre Pupillen.	Reflexe ↑ Romberg = Ø	Deutlich segmentale Störungen.	++	

Kasuistik.

Nr.	Name, Alter	Infektion vor	Behandlung	Subjektive Symptome
13	Herr Tp. 46 Jahre	27 J.	Wenig behandelt.	Keine Beschwerden.
14	Frau T. 46 Jahre	11 J.	Mehrere Hg- und 2 Salv.-Kuren.	Seit 1 Jahr Unsicherheit im Dunkeln. Früher oft Kopfschmerzen, hin und wieder Schmerzen in den Beinen.
15	Herr F. 45 Jahre	14 J.	Hg und Salv., letzte Kur vor $^3/_4$ Jahren	Schmerzen im ganzen Körper, Blasenstörungen.
16	Frau We. 30 Jahre	?	Mit Hg behandelt (6 Kuren). 3 Salvarsan-, Novasurol- und Bismut-Kuren.	Vor 5 Jahren nächtliche Kopfschmerzen, vorher Schmerzen in den Beinen. Leichte Blasenschwäche.
17	Herr U. 45 Jahre	13 J.	Mehrere Kuren.	Seit einem Jahr Gürtelgefühl.
18	Herr V. 58 Jahre	30 J.	Wenig behandelt mit Hg.	Lanzinierende Schmerzen während des Krieges. Jetzt Gehstörung. Blasenschwäche.
19	Herr Ko. 40 Jahre	?	—	Geringe Blasenbeschwerden. Zeitweilige Schmerzen in den Beinen.
20	Herr L. 42 Jahre	2 J.	Gründlich behande	Allgemein-nervöse Beschwerden.

Fortsetzung.)

Pupillen-Reaktion	Objektive Symptome: Reflexe	Objektive Symptome: Sensible Störungen	WaR.	Bemerkungen
—	Alle Reflexe = Ø	Typische Zonen.	+	
—	Kniereflexe herabgesetzt.	Typische Störungen für alle Qualitäten um die Brustwarzen.	—	
Miosis, Lichtstarre.	P. R. + A. R. = Ø	Ausgeprägte segmentale Störungen der Brustwarzengegend beiderseits.	—	Kachektisches Aussehen. Baldiges Auftreten schwerer Blasenstörungen u. Decubitus. Tod nach mehreren Monaten.
Pupillen lichtstarr.	P. R. + lebhaft. A. R. ? Spast. R. = Ø Bauchd. R. +	Anästhesie an beiden Mammae. Hypalgesie an den Unterschenkeln.	—	
—	Alle Reflexe = Ø	—	—	Vater an Tabes †.
Verzogene enge Pupillen. L. R. ↓	Lk. P. R. = Ø A. R. = Ø	—	—	Benigne Form.
Völlig lichtstarre Pupillen.	Eher etwas gesteigert.	—	—	Forme fruste.
o. B.	P. R. stark ↓ R. A. r. ↓	—	+	

(Aus der Universitäts-Klinik für psychische und Nervenkrankheiten, Göttingen [Leiter: Geheimrat Prof. Dr. *E. Schultze*, Göttingen].)

Über die Kollargolreaktion im Liquor cerebrospinalis und ein Versuch ihrer theoretischen Begründung.

Von

Dr. med. Hans Delbrück,

Assistenzarzt der Klinik.

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 13. November 1924.)

Die Kollargolreaktion, über die *Stern* und *Poensgen* in der Berliner Klinischen Wochenschrift im Jahre 1920 berichteten, ist bisher von fast allen Nachuntersuchern abgelehnt worden. Das hat zwei Gründe. Zunächst haben fast sämtliche Autoren, die die Reaktion nachgeprüft haben, die Entdecker vollkommen mißverstanden. Alle gehen von der Annahme aus, daß es sich um einen Ersatz für die anderen Kolloidreaktionen handele, besonders für die Gold- und Mastixreaktion. So tadeln denn auch die Autoren, die eine „gewisse Regelmäßigkeit" der *Stern*schen Methode anerkennen, wie *Schmidt*, „die geringe Empfindlichkeit bei sonst intensiv reagierenden Liquores", die sie für den klinischen Gebrauch ungeeignet mache. Hinzu kam, daß nach *Stern* und *Poensgen* auch *Ellinger* seine — unabhängig von diesen Autoren angestellten — Versuche mitteilte und die Reaktion als einen Ersatz für die Wassermann-Reaktion hinstellte. Sämtliche Nachuntersucher, wie *Bonsmann*, *Beringer*, *Freundlich*, *Schmitt* und *Gebhard* wandten sich deshalb bald der *Ellinger*schen Methode zu, da sie diese auch wegen der größeren Empfindlichkeit vorzogen. Aber gerade *wegen* der geringen Empfindlichkeit wurde die Reaktion von *Stern* und *Poensgen* weiter verfolgt, denn nur sie ermöglichte, serologisch eine Differentialdiagnose zu stellen zwischen der progressiven Paralyse einerseits, Tabes (Tabespsychose), Encephalitis und multipler Sklerose andererseits. Die Autoren behaupten nicht, einen Ersatz für die anderen Kolloidreaktionen gefunden zu haben, sondern wollen die Kollargolreaktion nur im Verein mit den anderen angestellt sehen.

Es kommt aber noch ein anderer Umstand hinzu, der geeignet schien, die Reaktion zu diskreditieren. Selbst bei gleicher Methodik kamen nämlich die Nachuntersucher zu den widersprechendsten Ergebnissen; während z. B. *Stern* und *Poensgen* die Reaktion positiv fanden in allen

Fällen von Paralyse und bei einigen Tumoren, besonders bei Kompressionserscheinungen, erklärte *Ellinger* sie für geeignet, die Wassermann-Reaktion zu ersetzen, und fand sie bei allen luischen Erkrankungen des Nervensystems positiv, ebenso *Beringer*. *Bonsmann* erhielt bei 11 auf Kollargol positiv reagierenden Fällen stets nur eine Trübung bzw. Dunkelfärbung im ersten Röhrchen und fand sie besonders stark bei eitrigen Meningitiden. Paralyseliquor scheint er allerdings gar nicht untersucht zu haben. *Kafka* fand „unregelmäßige Trübungen, Farbveränderungen und Ausfällungen". *Schmitt* fand die Reaktion im wesentlichen der Mastixreaktion parallelgehend. *Krüskemper* erhielt wie *Ellinger* positive Reaktionen bei allen luischen Erkrankungen, fand sie aber auch positiv bei einigen Fällen von Meningitis und bei Hirntumoren; stets negativ sei sie aber bei Encephalitis. *Freundlich* endlich erklärte die Reaktion für geeignet, metaluische Erkrankungen von anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu trennen. *Gerecht*, der im vorigen Jahr in der hiesigen Klinik Nachuntersuchungen der *Stern*schen Methode anstellte, kam zu fast gleichen Ergebnissen wie *Stern* und *Poensgen*. Nur fand er die Reaktion im Gegensatz zu den genannten Autoren auch in einigen Fällen von Meningitis positiv.

Diese auffallenden Differenzen waren durch Untersuchungsfehler oder geringe Änderungen der Methodik kaum zu erklären, sondern mußten den Verdacht erwecken, daß die von den verschiedenen Autoren benutzten Kollargole keine einheitliche Zusammensetzung hatten. Schon *Schmitt* macht darauf aufmerksam, daß das von *Heyden* nach dem Kriege in den Handel gebrachte Präparat überhaupt nicht zu verwenden sei. Auch uns fiel es auf, daß nach Abschluß der *Gerecht*schen Versuche unsere Reaktion stets negativ ausfiel, als wir nach Erschöpfung unseres Kollargolvorrates das nach dem Kriege in Handel gebrachte Ampullen-Kollargol verwandten.

Ich machte es mir deshalb zur Aufgabe, einige mir von der Firma Heyden freundlicherweise übersandten Präparate, die dem im Kriege in Handel gebrachten sehr ähnlich sein sollten, darauf zu prüfen und für die von *Stern* beabsichtigten Zwecke das Geeignetste auszuwählen. Wie mir die Firma Heyden mitteilte, beruhte das Versagen des jetzigen Kollargols darauf, daß während des Krieges wegen Materialmangels andere weniger stark wirkende Schutzkolloide dem kolloidalen Silber zugefügt waren, und es sollte nun in den mir überwiesenen Präparaten das Schutzkolloid eine ähnliche Zusammensetzung haben. Bei den Untersuchungen fiel mir nun zunächst auf, daß 3 dieser Präparate, die nach Angabe der Firma fast identisch zusammengesetzt sein sollten, vollkommen verschiedene Resultate ergaben, so zeigte das Präparat 739 eine Elektrolytempfindlichkeit, die bei einer NaCl-Konzentration von 1,25% zur Ausfällung führte, 739a bei 0,9% und 740 bei 4,5%.

Die Versuche mit Normalliquor ergaben, daß seine Schutzwirkung gegen die Elektrolytfällung bei den Präparaten 740 und 739a nur wenige Prozent betrug, so daß bei dem Präparat 739a z. B. schon bei einer NaCl-Konzentration von 1% wenigstens in den letzten (4. und 5.) Röhrchen Elektrolytfällung auftrat. Deshalb wählte ich zu den Versuchen stets die Kochsalzkonzentration, bei der noch keine Elektrolytfällung auftrat. Das Präparat 739 mußte für weitere Versuche ausgeschaltet werden, da sich ergab, daß hier zwar der normale Liquor das Kollargol vor der Salzwirkung in hohem Grade zu schützen vermochte, daß aber auch bei höchster NaCl-Konzentration kein pathologischer Liquor eine Kolloidfällung bewirkte. Über die Ursache dieses Verhaltens ist im theoretischen Teil noch zu reden. Das gleiche Verhalten bot übrigens auch das Ampullen-Kollargol, das nach dem Kriege in den Handel gekommen ist und erst bei 10% Elektrolytfällung zeigte. Das Präparat 601, das mir für meine Versuche nach den Ausführungen von *Schmitt* geeignet erschien, da es, wie er bemerkt, den „Nachteil" haben soll, im Gegensatz zur Paralyse bei Tabes und anderen Erkrankungen negative Reaktionen zu liefern, ergab unregelmäßige Ergebnisse, wahrscheinlich da es schon in etwas zersetztem Zustand in meine Hände gelangte.

Ich habe deshalb mit den Präparaten 740 und 739a meine Versuche fortgesetzt und sie zunächst mit Paralyseliquor austitriert. Dabei ergab sich die Notwendigkeit, stets die höchstmögliche NaCl-Konzentration zu wählen, da bei geringer NaCl-Konzentration auch keine pathologische Fällung zu erzielen war.

Aus beiden Präparaten, die mir in Substanz geliefert wurden, wurde eine Stammlösung von 1:200 hergestellt, die ungefähr der Konzentration entsprach, wie sie *Gerecht* bei seinen Versuchen anwandte (0,4 zu 88). Diese Stammlösung war ungefähr 3 Monate haltbar. Nur änderte sich langsam die Elektrolytempfindlichkeit, so daß in bestimmten Abständen ein Kochsalzversuch notwendig wurde, den ich ungefähr alle Woche vornahm. Merkwürdigerweise nahm die Empfindlichkeit bei dem Präparat 740 mit der Zeit so ab, daß eine 10proz. NaCl-Lösung gewählt werden mußte, während bei dem Präparat 739a die Elektrolytempfindlichkeit langsam anstieg, so daß nach etwa 8 Wochen schon bei 0,4% NaCl Elektrolytflockung eintrat. Nach 3 Monaten zersetzte sich die Lösung dann so rapide, daß schon der geringste Salzgehalt genügte, um Elektrolytfällung herbeizuführen. Die Lösung wurde trübe, bis dann schließlich ein deutlicher schwarzer Niederschlag entstand. Übrigens ist bei allen Versuchen nur einfaches Glas und einmal destilliertes Wasser verwandt. Von der Stammlösung wurde dann die Versuchslösung durch Verdünnen auf 1:80 gewonnen. Auch diese Lösung ist mehrere Wochen haltbar. Die so gewonnene Flüssigkeit schien im durchscheinenden Licht bei 739a gelbbraun, bei 740 dunkelbraun und

war durchsichtig, im auffallenden Licht fluoresciert sie grünlich. Bei der Elektrolytfällung tritt nun, wie es schon *Ellinger* und *Schmitt* beschrieben haben, eine allmähliche Dunkelfärbung ein, und es setzt sich ein schmutzig grünlich schwarzer Niederschlag ab. Bei der Kolloidfällung dagegen kommt es bei Präparat 739a zu einer rotgelben, bei 740 zu einer gelben Verfärbung. Darüber erscheint ein grünfluorescierender Ring. Im auffallenden Licht erscheint die Flüssigkeit gelbtrübe. Allmählich wird der untere Teil der Flüssigkeit dunkel (rot bzw. braun), während sich oben eine immer größer werdende hellgelbe klare Flüssigkeitsschicht zeigt. Im Laufe einiger Stunden sieht man dann in der dunklen Zone eine Rauchwolke feinster Partikelchen, die sich dann in 4—12 Stunden als schwarzbrauner Niederschlag zu Boden gesetzt haben, während die darüberstehende Flüssigkeit zunächst klar gelb, später wasserklar erscheint. Dementsprechend habe ich 5 Grade der pathologischen Veränderung unterschieden.

(×) = Verfärbung rotgelb bzw. gelb,
× = Trübung,
×× = Rauchbildung durch feinste Partikelchen,
××× = Niederschlag, darüber hellgelbe Flüssigkeit,
×××× = Niederschlag, darüber wasserklare Flüssigkeit.

Die Trennung von Verfärbung und Trübung habe ich im Gegensatz zu *Stern* und *Poensgen* schon deshalb vorgenommen, weil bei meinen Untersuchungen jede Trübung als sicher pathologisch zu verwerten war, während dies bei einer geringen Verfärbung nicht ohne weiteres angenommen werden konnte.

Verwendet wurden stets 5 Röhren, wie sie schon *Gerecht* in Abwandlung der ursprünglichen *Stern-Poensgen*schen Anordnung eingeführt hat. Am geeignetsten erschien die Zusammensetzung, bei der sich im ersten Röhrchen ½ ccm Liquor, ½ ccm NaCl-Lösung und 1 ccm Kollargol befanden. Wenn viel Liquor zur Verfügung stand, wurde auch die doppelte Menge von allen drei Flüssigkeiten verwandt. Die Verdünnungen wurden in der von allen Kolloidreaktionen her bekannten Art vorgenommen. Zwar zeigte sich bei Meningitisfällen, daß hier eine so starke Rechtsverschiebung besteht, daß erst im 6. Röhrchen eine Trübung bzw. Ausflockung auftrat. Jedoch ist bei den von uns mit der Kollargolreaktion verfolgten Zwecken eine Verlängerung der Reihen unnötig, da die Reaktion ja nur in den Fällen angestellt werden soll, bei denen die anderen Liquorreaktionen keine Auskunft über die Natur des krankhaften Prozesses geben können. Das ist aber bei der Meningitis nur sehr selten der Fall.

Abgelesen wurde nach 24 Stunden. Wenn auch mitunter schon nach 6 Stunden eine Änderung nicht mehr eintrat, so sah ich doch in einigen

Fällen nach 24 Stunden eine nur angedeutete Trübung sich sehr verstärken, während normaler Liquor auch nach 48 Stunden keine Änderung hervorruft, abgesehen von einer minimalen Verfärbung.

Neben der Kollargolreaktion wurde stets die Mastixreaktion in der *Göbel*schen Anordnung angestellt. Außerdem wurde der Liquor nach *Nonne*, meist auch nach *Weichbrodt* untersucht und die Wassermannreaktion und Zellzählung vorgenommen. Bei mehreren Fällen, die mir liebenswürdigerweise von der Kieler Nervenklinik übersandt wurden, hatte ich auch Gelegenheit, die dort angestellte Goldsolreaktion mit zu verwenden.

Über das gegenseitige Verhältnis der Kollargolreaktion zu den anderen Reaktionen ist zu sagen:

Niemals war der Liquor kollargolpositiv, wenn die Mastix- oder Goldsolreaktionen negativ waren. Von der *Nonne*schen Reaktion bestand eine weitgehende Unabhängigkeit, ja z. T. ein gegensätzliches Verhalten. Häufig gingen dagegen die Kollargolreaktion und die Weichbrodtprobe parallel, doch war die Sublimatreaktion insofern empfindlicher, als sie häufiger auch bei negativer Kollargolreaktion positiv ausfiel. Ein Parallelgehen mit der Wassermannschen Reaktion war dagegen nicht nachzuweisen; ebenso bestand weitgehende Unabhängigkeit vom Zellgehalt.

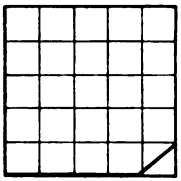
Es sind im ganzen 104 Liquores untersucht. Davon waren 26 Paralysefälle, bei denen die Reaktion *überall positiv* ausfiel. Die Stärke der Reaktion war verschieden; nur in 4 Fällen fand sich eine Ausflockung 5. Grades in 2, in einem Fall in 5 Röhrchen. Meist ging die Reaktion bis zu Grad 3 oder 4. In mehreren Fällen trat nur eine ausgesprochene Trübung in 2 oder 3 Röhrchen auf. Nur in einem Fall von behandelter Paralyse zeigte sich nur im ersten Röhrchen eine stärkere Trübung. Ein bestimmter Kurventypus ist für die Paralyse nicht aufzustellen. Auch eine Trennung von Lues cerebrospinalis und Paralyse läßt sich auf Grund der Kurve nicht durchführen, da auch die Paralysefälle ein vollständig differentes Verhalten aufwiesen. In einem Drittel der Fälle zeigte sich eine „Paralysekurve", wie wir sie von der Gold- und Mastixreaktion kennen, wie sie auch *Stern* und *Poensgen* bei ihren Versuchen beschrieben haben (Fall H., Kurve 1). Mehrere andere Kurven zeigten eine Zacke im 3. Röhrchen, (Fall K., Kurve 2) während in der Hälfte der Fälle ausgesprochene Rechtsverschiebung eintrat (Fall K. J., Kurve 3).

Auf dieses verschiedene Verhalten werde ich später noch zurückkommen. Erwähnt sei nur, daß auch *Ellinger* und *Schmitt* häufig eine gewisse Rechtsverschiebung bei der Paralyse erhielten. Über den Einfluß der Behandlung wage ich ein Urteil nicht abzugeben.

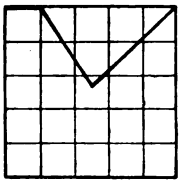
In einem Fall, den ich vor und nach einer Malariabehandlung habe untersuchen können, wurde die Reaktion zunächst abgeschwächt

(Kurve 4a), während sich nach 8 Wochen wieder eine tiefe Zacke zeigte (Kurve 4b). Die Mastixreaktion zeigte während der ganzen Zeit keine Veränderung. Ich habe auch sonst den Eindruck, als ob die Kollargolreaktion durch die Therapie eher beeinflußt wird als die anderen Kolloidreaktionen. Jedenfalls habe ich bei 3 Fällen, die mit Salvarsan behandelt wurden, die Reaktion nur sehr schwach, bis zu Grad 2 gehend, gefunden.

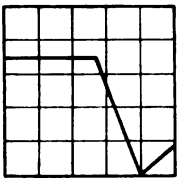
2 von den 26 Paralysefällen zeigten klinisch auch die Symptome einer Tabes. Einer davon ist insofern besonders bemerkenswert, als



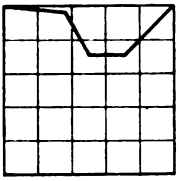
Kurve 1.



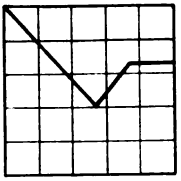
Kurve 2.



Kurve 3.



Kurve 4a.

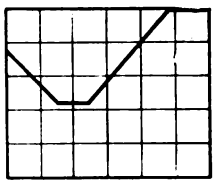


Kurve 4b.

zunächst die Tabes so das klinische Bild beherrschte, daß man noch nicht an eine komplizierende Paralyse dachte. Die Kollargolreaktion war dabei sehr stark positiv und nach einigen Wochen trat dann auch klinisch die Paralyse immer mehr in den Vordergrund. Die Kollargolreaktion hat also hier vor allen anderen Methoden die Diagnose ermöglicht.

Erwähnt seien dann 4 Fälle, bei denen klinisch die Diagnose Paralyse gestellt war. Hier war die Kollargolreaktion negativ. Bei drei dieser Patienten kann wohl mit Sicherheit gesagt werden, daß eine Paralyse nicht vorlag. Bei dem einen, dessen Liquor zweimal untersucht ist, war der Zellgehalt 13: 3, die Wassermann-Reaktion negativ, Nonne positiv, Pandy positiv, Weichbrodt (positiv). Die Goldsolreaktion zeigte ein Optimum im 4. Röhrchen und das Maximum in blau. In einem anderen Fall waren alle Reaktionen negativ. Es handelte sich anscheinend um eine arteriosklerotische Demenz. Im 3. Fall zeigte sich ebenfalls eine starke Rechtsverschiebung bei der Mastixreaktion

bis ins 5. Röhrchen, Nonne positiv, Pandy positiv, Wassermann + —, Zellgehalt 3 : 3. Über das klinische Bild kann ich nähere Angaben nicht machen, da es sich um einen Liquor handelte, der mir von der Kieler Klinik zur Verfügung gestellt war. Im 4. Fall handelte es sich um einen sehr intelligenten Mann, der unsere Klinik aufsuchte, da er in letzter Zeit eine Abnahme des Gedächtnisses bemerkt hatte. Außer einer geringen Störung der Merkfähigkeit zeigte er keinerlei Defekte. Der untersuchte Liquor ergab einen Zellgehalt von 4 : 3, Nonne, Weichbrodt und Pandy negativ. Die Mastixreaktion (Fall F., Kurve 5) hatte folgendes Bild:



Kurve 5.

Die Wassermannreaktion war im Liquor positiv, im Blut negativ. Ich lasse es dahingestellt, ob vielleicht trotz des ganz atypischen Liquorbefundes eine Paralyse vorliegt. Erwähnt sei aber doch, daß der Patient, der hier eine Salvarsankur durchgemacht hat, sich z. Z. vollkommen wohlbefindet. Er zeigt keinerlei psychische Defekte mehr und klagt nur noch über Schlaflosigkeit. Eine andersartige luische Affektion erscheint mir deshalb wahrscheinlicher.

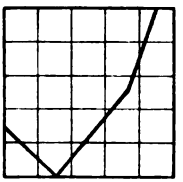
Von 10 Tabesfällen zeigte einer eine geringe Trübung im 2. Röhrchen, die 9 anderen waren negativ. Darunter waren 3, bei denen die Mastixreaktion eine starke Paralysekurve ergab. Bei dem einen Liquor zeigte sich sogar Totalflockung in den ersten 5 Röhrchen, Zellen 17 : 3, Nonne positiv, Weichbrodt positiv, Wassermann in Blut und Liquor ><><, klinisch kein Anhaltspunkt für Paralyse.

Von 10 Fällen von Lues cerebrospinalis waren 6 positiv; darunter 3 mit beginnender Ausflockung im 3. und 4. Röhrchen, 3 mit einer Trübung. 4 Fälle waren negativ; 2 davon zeigten bei der Mastixreaktion eine typische Lueszacke (meningitischer Typ).

Hier mag dann noch ein Fall angeschlossen werden, der noch keineswegs geklärt ist. Es handelt sich um ein junges Mädchen, deren beide Eltern an Tabes dorsalis leiden. Sie selbst war virgo intacta und bot klinisch das Bild der multiplen Sklerose; insbesondere war auch die Psyche sehr charakteristisch: sie war dauernd euphorisch, zeigte wenig Kránkheitseinsicht. Hervorzuheben ist nur, daß Remissionen niemals eingetreten sind, sondern der Verlauf dauernd langsam progredient war. Eine Silbersalvarsankur war ohne wesentliche Wirkung. Die Liquoruntersuchung ergab bei 2maliger Punktion eine außerordentlich starke Kollargolreaktion (Fall M., Kurve 5).

Die Mastixreaktion zeigte eine starke Paralysekurve mit Totalflokkung in den ersten 4 Röhrchen, Nonne (+), Weichbrodt +, Zellgehalt 8 : 3, Wassermann in Blut und Liquor negativ. In diesem Falle gestattet es uns weder der klinische noch der serologische Befund, eine sichere Differentialdiagnose zwischen einer multiplen Sklerose und einer

Erkrankung des Zentralnervensystems auf dem Boden der kongenitaler Lues zu stellen. Man könnte daran denken, daß hier eine Affektion vorliegt, die den von *Bechterew* und *Jacobson* geschilderten Fällen entspricht, die ja ein der multiplen Sklerose ähnliches klinisches Bild boten, während der pathologisch-anatomische Befund zeigte, daß die multiplen Herde ihren Ausgang von syphilitisch erkrankten Gefäßen nahmen. Dafür spricht zunächst der Umstand, daß beide Eltern an Tabes leiden, weiterhin, daß der Prozeß ohne Remissionen verlief, und daß außer der Mastixreaktion auch die Weichbrodtsche Probe so stark positiv ausfiel, wenn ich auch *Nonnes* Angabe nicht bestätigen kann, daß diese Reaktion bei multipler Sklerose stets negativ sei.



Kurve 6.

Andererseits ist aber bemerkenswert, daß bei der Patientin keinerlei Zeichen einer kongenitalen Lues vorhanden sind, daß der Wassermann bei beiden Punktionen negativ war, daß das klinische Bild in jeder Beziehung für multiple Sklerose sprach, und daß die Salvarsanbehandlung ohne Erfolg blieb.

Ich habe diesen Fall so ausführlich besprochen, weil mir gerade diese zweifelhaften Fälle von besonderem Interesse zu sein scheinen.

7 sichere multiple Sklerosen waren negativ, 4 davon zeigten eine positive Mastixreaktion, bzw. Goldsolreaktion, 3 davon echte Paralysekurven, 1 ein Optimum im 2. Röhrchen.

Von 8 Tumorfällen (2 Tumor cerebri, 1 Tumor pontis, 5 Tumoren der Medulla spinalis) waren 5 negativ, 3 positiv; 2 davon zeigten beginnende Ausflockung, 1 eine Trübung im 1. und 2. Röhrchen. Bei den positiv reagierenden Liquoren zeigte sich übrigens bei der Mastixkurve auch eine typische Paralysekurve, bei den negativen dagegen bestand stets eine Rechtsverschiebung mit dem Optimum im 4.—6. Röhrchen. Fälle mit deutlichen Kompressionserscheinungen hatte ich keine Gelegenheit zu untersuchen.

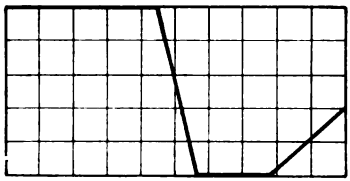
Ein Hirnabsceß (durch Sektion bestätigt) wies ein negatives Resultat auf, doch waren auch die anderen Reaktionen negativ.

Von 2 eitrigen Meningitiden (davon 1 Meningitis epidemica) zeigte die erste (Fall H., Kurve 7) eine positive Kollargolreaktion mit starker Rechtsverschiebung, die andere (epidemische) (Fall S., Kurve 8) nur eine geringe Trübung im 7. Röhrchen. Hier ist das Verhalten der Mastixkurve bemerkenswert. Während die erste kollargolpositive (Fall H., Kurve 7a) bei der Mastixreaktion ein Optimum im 2.—4. Röhrchen ergab, zeigte die Mastixkurve bei der zweiten (Fall S., Kurve 8) eine typische Meningitiskurve.

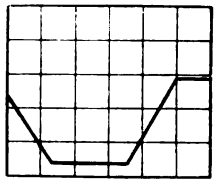
Das gleiche Verhältnis zeigte sich bei zwei Fällen von Meningitis tuberculosa. Auch hier war bei dem einen Liquor die Reaktion positiv mit

übrigens nur geringer Rechtsverschiebung (Fall N., Kurve 9) (beginnende Ausflockung im 4. und 6. Röhrchen), während die Mastixkurve ein Bild bot, was der *Goebel*schen Pseudo-Paralysekurve ähnelt.

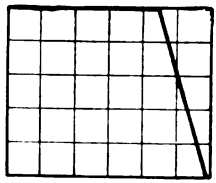
In einem andern Fall dagegen zeigte die Kollargolreaktion nur eine geringe Trübung im 10. Röhrchen. Dabei wies die Goldreaktion eine Rechtsverschiebung mit dem Fällungsoptimum im 5. Röhrchen auf. Bei dem erstgenannten Liquor war übrigens neben der starken Kollargolreaktion auch die Sublimatreaktion auffallend stark im Gegensatz zu der schwachen *Nonne*schen Reaktion.



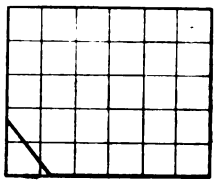
Kurve 7.



Kurve 7a. Mastix.



Kurve 8. Mastix.



Kurve 9. Mastix.

3 Fälle von Meningitis serosa, die auch sonst normalen Liquorbefund zeigten, waren negativ.

Ein akute Encephalitis epidemica war negativ (die Mastixreaktion ergab eine abgeschwächte Paralysekurve). 8 Fälle von chronisch amyostatischer Encephalitis ergaben ebenfalls negative Kollargolreaktionen, davon zeigten 2 bei der Mastixreaktion eine abgeschwächte Paralysekurve bzw. Lueszacke.

Neagtiv waren ferner 2 Fälle von Arteriosklerose (Hemiplegie, symptomatische Epilepsie), von denen der eine eine abgeschwächte Paralysekurve bei der Mastixreaktion aufwies und eine positive *Weichbrodt*sche Reaktion. 5 Liquores von Hysterikern bzw. Neuropathen, die auch sonst normalen Liquorbefund ergaben, waren negativ. Ebenso 3 Fälle vom *Menière*sche Symptomenkomplex, je ein Fall von Morphinismus, Epilepsie, Dystrophia adiposogenitalis, Paratyphus und Urämie. Der letztgenannte Fall ergab eine Ausflockung im 2. Röhrchen bei der Mastixreaktion.

Eine unklare Caudaaffektion, die bei der Mastixreaktion eine Ausflockung im 2.—4. Röhrchen zeigte bei sonst normalem Liquorbefund, ergab eine geringe Trübung im 5. Röhrchen.

5 Fälle von Polyneuritis waren negativ, davon zeigten 2 eine Luszacke bei der Mastixreaktion und positiven Nonne.

Wenn ich zum Schluß noch einmal die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen zusammenfasse, so ergibt sich:

Bei 26 Paralyseliquoren war die Reaktion stets positiv, bei Lues cerebri in 6 von 10 Fällen positiv, von 10 Tabesliquoren zeigte nur einer eine schwachpositive Reaktion, 7 sichere multiple Sklerosen und 9 Encephalitiden waren negativ.

Gewiß sind die Zahlen zu gering, um sichere Schlüsse daraus zu ziehen. Insbesondere ist es bedauerlich, daß mir nicht mehr Tabes- und multiple Sklerosefälle zur Verfügung standen. Trotzdem glaube ich aber die Hoffnung aussprechen zu dürfen, daß die Kollargolreaktion sich als geeignet erweist, die Differentialdiagnose zwischen Paralyse einerseits, Tabes, (Tabespsychose), multipler Sklerose und Encephalitis andererseits zu stellen. Schon dadurch würde die Kollargolreaktion eine diagnostische Lücke ausfüllen und ihre Brauchbarkeit *neben* den anderen Kollargolreaktionen erweisen. Ebenso ist sie aber auch von Wert, wenn die Diagnose Lues oder multiple Sklerose zu stellen ist. Ist die Kollargolreaktion positiv, so kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit multiple Sklerose ausschließen. Ich glaube zu dieser Auffassung um so mehr berechtigt zu sein, als sich die Ergebnisse meiner Untersuchungen mit dem Präparat 739a und 740 in den meisten Punkten mit denen von *Stern-Poensgen* und *Gerecht* decken.

Stern-Poensgen erhielten positive Resultate bei allen 19 untersuchten Paralysen, bei der Mehrzahl der untersuchten 24 Lues cerebri-Fälle, dagegen negative Reaktionen bei 10 von 11 Tabes- und sämtlichen 14 multiple Sklerosefällen und 13 Fällen von Encephalitis epidemica. Die negativen Resultate bei ihren 2 eitrigen Meningitiden sind vielleicht nur durch die kurzen Reihen (4 Röhrchen) zu erklären. Möglicherweise bestand hier eine starke Rechtsverschiebung. Bei 7 Tumoren war die Reaktion negativ, in 2 Fällen von Kompressionserscheinungen des Rückenmarks positiv.

Gerecht erhielt positive Resultate bei 17 von 18 Fällen von Paralyse; bei dem negativen Liquor waren auch sämtliche andere Reaktionen negativ. Es handelte sich hier um einen Fall, der mit Malaria behandelt war, und bei dem die Therapie, zum mindesten vorübergehend, zu einem Stillstand des Prozesses geführt hatte. Bei Lues cerebri war die Reaktion in 5 von 11 Fällen positiv, 7 Meningitisfälle waren (teils nur schwach) positiv, 7 Tumoren waren negativ, 5 positiv. Alle 10 Tabesfälle, 6 Fälle von multipler Sklerose und 6 von Encephalitis epidemica zeigten eine negative Kollargolreaktion.

Die Ergebnisse stimmen also weitgehend überein. Allerdings darf man die Versuche von *Stern-Poensgen* und *Gerecht* nicht ohne weiteres

mit den meinen vergleichen, denn es handelt sich offenbar weder bei dem Präparat 739a, das ich vorzugsweise verwandte, noch bei dem Präparat 740 um das von *Stern-Poensgen* und *Gerecht* verwandte Kollargol. Das ergibt sich schon aus der verschiedenen Elektrolytempfindlichkeit. Wenn diese auch nicht angegeben ist, so arbeiteten sie doch stets mit einer 1,25 proz. Kochsalzlösung, einer Konzentration, die für das Präparat 739a viel zu hoch, für 740 viel zu niedrig sein würde. Das *Stern*sche Präparat, dessen Zusammensetzung leider nicht bekannt ist, hatte offenbar auch einige Vorteile vor dem von mir verwandten voraus. Zunächst soll die Lösung unbegrenzt haltbar gewesen sein, außerdem war die Empfindlichkeit der Reaktion wohl auch noch etwas größer, denn die positiven Fälle ergaben bei den Präparaten 739a und 740 viel häufiger nur eine Trübung als bei *Stern-Poensgen* und *Gerecht*. Da aber nun einmal diese Präparate nur noch zur Verfügung stehen, so ist es wünschenswert, zu einer Nachprüfung stets ein und dasselbe, am besten 739a, zu benutzen, um endlich einmal vergleichbare Resultate zu erzielen.

Ist denn nun aber überhaupt nicht theoretisch von vornherein die Möglichkeit zu verneinen, mit Hilfe einer Kolloidreaktion Krankheiten von einander zu differenzieren, die z. T. auf ganz ähnlichen anatomischen Prozessen beruhen, und bei denen die anderen Kolloidreaktionen fast identische Kurven ergeben? Ist diese Anschauung nicht gerade jetzt um so unhaltbarer, wo wir auch bei der Gold- und Mastixreaktion immer mehr zu der Überzeugung kommen, daß es spezifische Kurven nicht gibt und nicht geben kann?

Ehe ich versuche, diesen scheinbaren Widerspruch zu lösen, muß ich auf die Theorie der Kollargolreaktion im Liquor etwas näher eingehen. Ich sehe davon ab, den Vorgang der kolloidchemischen Reaktion erklären zu wollen. Mir liegt nur daran, die Frage zu beantworten: Welche Liquorbestandteile sind für die Ausflockung verantwortlich zu machen, und wie erklärt sich die Verschiebung des Maximums bei den verschiedenen Krankheiten?

Schon *Lange* und *Eicke* glaubten, daß qualitative Differenzen der Eiweißkörper für das verschiedene Ausfällungsoptimum verantwortlich zu machen sind, und vermuteten, daß die Globuline, Nucleoproteide und Albumosen im Gegensatz zu dem Albuminen, die eine Schutzwirkung ausüben sollen, fällend wirken.

Diese Theorie wurde später angegriffen durch *Spät* und *Neufeld*. *Spät* vermutete, daß es sich bei den Kolloidreaktionen um echte Immunitätsreaktionen handele. Er wies nach, daß durch Versetzen des Liquors mit zerteilter Menschenleber eine Paralysekurve zum Schwinden gebracht werden könne, während andererseits aus einer Leber, mit

der er ein luisches Serum behandelt hatte, durch Digerierung mit Kochsalzlösung eine Paralysekurve erzielt werden konnte. Die Rechtsverschiebung bei der Lues erklärte er durch eine Hemmungszone oder Komplementablenkung, die durch Überschuß von Immunkörpern hervorgerufen wird. Die Kurve bei Meningitis hielt auch er für unspezifisch und durch Eiweißfällung hervorgerufen.

Diese *Spät*sche Auffassung ist jetzt allgemein abgelehnt und durch die Versuche von *Neufeld* und *Ellinger* als widerlegt anzusehen. Die beiden Autoren wiesen nach, daß auch Tierkohle und andere Absorbentien die wirksamen Stoffe aus dem Liquor auszuziehen in der Lage sind. Außerdem ergab sich bei Lebern, die mit Normalserum behandelt waren, das gleiche Ergebnis, wie bei den mit luischem Serum behandelten, nur daß die Ausflockung hier etwas stärker ist, da sich bei Lues mehr adsorbierbare Eiweißkörper im Serum finden. Schließlich ist ja auch hervorzuheben, daß nicht nur die Meningitis atypische Ausfällungen zeigt, sondern auch bei multipler Sklerose, Encephalitis, Tumoren Kurven entstehen können, die den luischen Kurven aufs Haar gleichen.

Neufeld ging bei seinen Untersuchungen von dem Gedanken aus, daß nach dem *Zsigmondy*schen Goldzahlen die Globuline Goldschutz gewähren, also nicht die Ausflockungssubstanzen sein könnten*). Außerdem erschien es ihm auffallend, daß die Ausflockung des Goldsols noch in einer Verdünnung der wirksamen Substanz von 1 : 1 Million eintritt. Er glaubte deshalb annehmen zu dürfen, daß nur ein Ferment als Ursache in Betracht kommen könne und gelangt bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß es sich wahrscheinlich um das Thrombin handle, während bei der Erkrankung der Hirnhäute das Antithrombin als schützende Substanz mit in den Liquor übergehe. Daß man bei fraktionierter Ausfällung des Eiweißes durch Ammonsulfat die Reaktion an die Globuline gebunden findet, gibt er zu. Er erklärt das damit, daß das Thrombin an die Globuline gekuppelt sei und bei der Ausfällung mitgerissen würde.

Diese *Neufeld*sche Auffassung hat zwar wenig Anklang gefunden (nur *Stern* und *Poensgen* äußerten auch die Ansicht, daß bei den Kolloidreaktionen eine Fermentwirkung vorliegen könnte). Aber eine Widerlegung ist bisher, soweit ich sehe, noch nicht versucht worden. Nur hat schon *Weigeldt* gezeigt, daß die Behauptung, das wirksame Agens müsse sehr viel stärker sein, als die stärksten Elektrolyte, nicht zutrifft, da *Neufeld* die stärksten Elektrolyte gar nicht verwandt hat. Aber mir scheint auch die Behauptung, daß ein Eiweißkörper nicht

*) Daß diese Goldzahlen aber nur in bestimmten Konzentrationen Geltung haben, hat unter anderen schon *Fischer* nachgewiesen.

bis in eine Verdünnung von 1 : 1000000 wirksam sein könne, unhaltbar. Bisher konnte ja *Neufeld* bei den anderen Versuchen auf seine Ansicht der Kuppelung hinweisen; doch fällt nach Versuchen, die ich mit einer 5 proz. Ovo-Albuminlösung anstellte, bei geeigneter NaCl-Konzentration die Mastixlösung noch bis in eine Verdünnung im 10. Röhrchen aus. Hier kann von einer Verkuppelung mit Thrombin keine Rede sein. *Neufeld* hat selbst ja auch später seine Theorie aufgegeben und kommt auf die spezifische Immunitätstheorie zurück, indem er behauptet, das Komplement sei durch 2 verschiedene Komponenten hervorgerufen, die einerseits von der Spirochäte, andererseits durch Eiweißzerfall gebildet würden.

Die Albumin-Globulin-Theorie fand dann eine Stütze durch Versuche, die *Ellinger*, *Fischer*, *Presser* und *Weintraub* anstellten. *Ellinger* fällte in vierfach verdünntem Blutseurm durch Kohlensäure die Globuline aus und brachte den Abguß auf die alte NaCl-Konzentration. Das Serumsediment füllte er dann mit physiologischer Kochsalzlösung auf. Dann untersuchte er die verschiedenen Mischungen dieser Fraktion, hinsichtlich ihrer Gold- und Kollargolreaktion. Dabei zeigte sich, daß die Reaktion um so stärker war, je mehr Globuline in der Mischung waren. Bei der Goldsolreaktion war das Verhalten insofern allerdings anders, als eine Mischung von 20 % Sediment und 80 % Aufguß eine schwächere Reaktion ergab als der 100 proz. Aufguß; bei höherem Globulingehalt stieg dann aber auch bei steigender Globulinmenge die Stärke der Reaktion.

Noch überraschender und überzeugender sind die Versuche von *Presser* und *Weintraub*. Sie stellten die Globuline durch Dialyse gegen destilliertes Wasser her, die Albumine durch Fällung mit gesättigter Ammoniumsulfatlösung und nachfolgender Dialyse, und untersuchten zunächst das Verhalten der beiden Fraktionen bei der Gold- und Mastixreaktion. Dabei fanden sie, daß die Globuline Gold nur in einer bestimmten Verdünnungsbreite ausfällen und zwar um 0,03 ‰ herum, daß dagegen Mastix durch Globuline bis in die höchsten Verdünnungsgrade in jeder im Liquor vorkommenden Konzentration gefällt wird. Die Albumine dagegen vermochten die Mastixlösung bis zu einer Konzentration von 0,2 ‰ vor der Elektrolytfällung zu schützen. In niederen Konzentrationen von 0,06 ‰ abwärts wirken sie dagegen selbst fällend. Das Goldsol dagegen wird durch die Albumine in jeder im Liquor vorkommenden Konzentration geschützt. Durch die Mischung der beiden Fraktionen konnten sie dann Kurven erzeugen, die den Liquorkurven gleichen Eiweißgehaltes fast genau glichen. Je größer das Verhältnis von Albumin zu Globulin in der Mischung war, um so weiter nach rechts verschob sich das Optimum und um so tiefer ging das Maximum bei der Goldsolreaktion. Bei der Mastixreaktion ergab

dagegen ein niederer Gesamteiweißgehalt unter $5^0/_{00}$ stets eine Paralysekurve, da die Globuline in jeder Konzentration fällend wirken, die Albumine in niederen Konzentrationen nicht mehr zu schützen vermögen. Sie kamen zu dem Schluß, daß die Goldreaktion bei einem niederen Eiweißgehalt mit relativ starker Globulinbeteiligung eine Paralysekurve ergeben muß, bei etwas geringerem Globulingehalt eine Tabeskurve (Maximum im 3. oder 4. Röhrchen), bei relativ starker Albuminbeteiligung eine Lueszacke (4. Röhrchen). Bei hohem Eiweißgehalt entsteht dann der Meningitistyp bei der Goldsolreaktion, und zwar je nach Beteiligung der Globuline in wechselnder Höhe und Tiefe des Maximums; das Optimum dagegen wird durch die Albumine bestimmt. Bei der Mastixreaktion waren die Verhältnisse etwas anders. Hier muß bei einem Gesamteiweißgehalt bis $4^0/_{00}$ aufwärts stets eine maximale Paralysekurve entstehen, bei höherem Eiweißgehalt dagegen Meningitistyp.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch *Fischer*, der die einzelnen Eiweißfraktionen durch fraktionierte Ammoniumsulfatfällung herstellte und auch das verschiedene Verhalten der einzelnen Globulinfraktionen untersuchte.

Von ganz anderen Gesichtspunkten kamen *Mras*, *Brandt* und *Goebel* zu der Albumin- und Globulin-Theorie. *Mras* und *Brandt* untersuchten die Goldsolreaktion bei verschiedenen Infektionskrankheiten und fanden den meningitischen Typ stets dann, wenn auch meningitische Symptome das klinische Bild beherrschten. Der luische Typ dagegen fand sich stets bei Erkrankungen, die auf eine Gefäßerkrankung im Cerebrum hindeuten (Flecktyphus und ein Teil der Grippeerkrankungen). Die Reaktion vom Typus der Lueskurve ist ihrerseits der Ausdruck fällender Kräfte, die vom Typus der meningitischen der Ausdruck eines mehr oder weniger gleichmäßigem Zuströmens schützender und fällender Elemente in den Liquor, offenbar auf dem Wege entzündlicher Exsudation. Auch sie weisen auf die Möglichkeit hin, daß es sich im ersten Fall um eine einseitige Vermehrung der Globuline, im zweiten um eine Vermehrung der Globuline und Albumine handelt. Bemerkenswert ist der Satz: „Die theoretische Erwägung, es könnten die Schutzkräfte einmal so vermehrt sein, daß die fällenden überhaupt nicht mehr in Erscheinung zu treten vermögen, scheint uns ein vor längerer Zeit zur Untersuchung gesandter meningitischer Liquor mit gänzlich negativer Goldsolreaktion zu bestätigen."

Von ähnlichen Vorstellungen geht auch *Goebel* aus, der degenerativ-alterative und transsudativ-exsudative Vorgänge unterscheidet und die Paralysekurve bei dem ersten, die Meningitiskurve bei dem zweiten Fall annimmt. Da im Zelleiweiß kaum Albumin vorhanden sei, glaubt er, daß die Paralysekurve durch Abbau und Zersetzung von Zelleiweiß entsteht. Er hat auch gezeigt, wie durch Mischung von Paralyseliquor

mit Blutserum sich allmählich eine Umwandlung in dem Meningitistyp ergibt und weist darauf hin, daß das doppelte Ausfällungsmaximum, das man manchmal bei starker Eiweißvermehrung bei Meningitis beobachten kann, durch Anwesenheit besonderer Eiweißkörper (Fibrin-Globulin) hervorgerufen wird, die sich in ihrer Wirksamkeit aber bald erschöpfen. Erst dann tritt das Meningitisbild rein zu Tage in seinem Wechselspiel der Globuline und Albumine. Schließt sich das eine Ausfällungsmaximum sofort an das andere an, so kann eine Kurve entstehen, die dem Paralysetyp äußerlich gleicht, in seiner Enstehung aber nichts mit ihm zu tun hat. Er glaubt nun, daß man bei Tabes und multipler Sklerose auch geringe exsudative Vorgänge annehmen müsse, durch die eine Verschiebung bis zum 2. oder 3. Röhrchen bedingt ist. Bei der Lues kommt es zu degenerativen und exsudativen Vorgängen; es müssen also ganz verschiedene Bilder möglich sein, je nach Vorherrschen der degenerativen oder exsudativen Prozesse. Zur Stütze seiner Theorie zieht er das Verhalten der *Nonne*schen und *Weichbrodt*schen Reaktion heran, indem er die Sublimatreaktion bei den alterativen Prozessen stärker fand als die *Nonne*sche Reaktion, umgekehrt aber die *Nonne*sche Reaktion bei den meningitischen Prozessen stärker als die Sublimatreaktion.

Ähnliche Ansichten wurden auch von *Cervenka*, *Belohradsky* und *Frejka* und *Taussig* geäußert, die von einer Vermehrung des autochthonen Eiweißes bei der Paralyse sprechen. Es mag dahingestellt bleiben, wie die einseitige Vermehrung der Globuline bei der Paralyse und das gleichmäßige Zuströmen beider Eiweißkörper bei der Menigitis zu erklären ist. Daß die *Weichbrodt*sche Reaktion nicht ohne weiteres einen Zellabbau bedeutet, haben *Presser* und *Weintraub* nachgewiesen, die zeigen, daß die Sublimatreaktion immer positiv ist bei Anwesenheit von Globulinen in einem bestimmten Eiweißgehalt.

Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß, so einleuchtend die Experimente von *Fischer*, *Ellinger*, *Presser* und *Weintraub* auch scheinen, sie doch nur einen bedingten Wert haben. Wir können im Experiment niemals den in der Natur vorkommenden analoge Bedingungen schaffen. Jede Trennung von „Albumin" und „Globulin" muß notwendigerweise mit einer eingreifenden Änderung der betreffenden Eiweißkörper einhergehen. Mag man die Gewinnung nun durch die Dialyse, mit Kohlensäure oder durch fraktionierte Ausfällung mit Ammoniumsulfat vornehmen. Auf diese Schwierigkeit weisen nachdrücklich *Oeller* und *Schierge* anläßlich experimenteller Untersuchungen zur Prüfung der Wassermann-Reaktion hin. Sie sagen mit Recht, daß unsere ganze Trennung der Eiweißkörper, besonders die der einzelnen Globulinfraktionen durchaus künstlich ist. Unter demselben Namen müssen die verschiedenen Autoren ganz etwas verschiedenes verstehen, je nach ihrer verschiedenen Methodik. Be-

hauptet doch *Hammarsten* (zit. nach *Oeller*), daß sogar alle Globuline im Wasser lösbar sind, wenn man sie nur von den anhaftenden Substanzen, wie Lecithin und Seifen reinigt. Schließlich soll ja auch aus Albumin durch Wärme Globulin „entstehen", das dem „natürlichen" Globulin wenigstens hinsichtlich seiner kolloidchemischen Eigenschaften völlig gleicht. Wir müssen uns wohl nach *Sachs* und *Oettingen* mit der Annahme begnügen, daß von den labilsten Fibrinogenstufen über das Globulin ein allmählicher Übergang zu dem stabilen Albumin besteht. Ich lasse es ganz dahingestellt, ob sich nicht doch ein strukturchemischer Unterschied finden läßt. Bei den Kolloidreaktionen kommt es aber nur auf die Kolloideigenschaften an, und da ist zu sagen, daß wir durch kein Experiment die ungeheuere Mannigfaltigkeit von Kombinationen vom feinsten, feinen, mittel- und grobdispersen Eiweißkörpern, wie sie wohl bei den verschiedenen Krankheiten auch im Liquor angenommen werden müssen, nachahmen können. Halten wir uns das vor Augen, so läßt sich dennoch mit der Albumin-Globulin-Theorie arbeiten, wenn wir sagen: bei dem meningitischen Typ sind die relativ feinen stabilen Substanzen, beim Paralysetyp die relativ grobdispersen labilen vermehrt. Dann läßt sich auch den Einwänden begegnen, wie sie *Nixon* und auch *Biberfeld* gegen die Theorie erhoben haben. *Nixon* behauptet, daß auch die Albumine fällend auf Gold wirken können und *Biberfeld*, daß die „gleichen" Eiweißfraktionen, von Meningitis und Paralyseliquor gewonnen, bei Erwärmung oder Säurezusatz ganz verschiedene Kurvenbilder ergeben. Dem kann man nur entgegenhalten: Die „gleichen" Eiweißfraktionen sind eben nicht gleich; in jeder Fraktion findet sich eine große Anzahl verschieden disperser Körper, die ein verschiedenes kolloidchemisches Verhalten bedingen. Daß außerdem Säurewirkung und Erwärmung dann noch eine weitgehende Umwandlung der fällenden Substanzen erzeugen, ist ja selbstverständlich.

Nichts als eine Bestätigung der Theorie geben übrigens *Biberfeld* und *Bloch* in ihrer neuesten Arbeit, wenngleich sie ganz neue Gesichtspunkte zu geben glauben. Sie bestimmten nämlich die H-Ionen-Konzentration, bei der die Eiweißkörper verschiedener Liquores ein Fällungsmaximum bei Ausflockung durch Alkohol zeigen, und fanden, daß dies bei Paralyseliquor bei einer gegen die Norm (4,8) erhöhten, bei Tabes, multipler Sklerose und einem Teil der Luesfälle normalen, bei einem anderen Teil der Luesfälle und Menigitis verminderten H-Ionen-Konzentration lag. Sie unterschieden danach 3 Gruppen von Erkrankungen des Zentralnervensystems:

a) Einfach degenerative Erkrankungen mit gesteigertem Gewebsabbau:

relative Acidität des Liquoreiweißes normal, Eiweißquotient normal, Goldsolreaktion: Optimum bei 1/40—1/80.

b) Meningitis mit pathologisch gesteigerter Permeabilität der Menignen:

relative Acidität des Liquoreiweißes erhöht, Albumin vermehrt, Goldsolreaktion: Optimum nach rechts verschoben.

c) Progressive Paralyse mit gesteigertem und qualitativ verändertem Gewebsabbau:

relative Acidität des Liquoreiweißes erniedrigt, Globulin vermehrt, Goldreaktion: Paralysekurve.

Neu ist hier lediglich die Auffassung, daß bei a) gesteigerte normale Vorgänge für die Entstehung der Eiweißkörper verantwortlich zu machen sind, indem angenommen wird, daß das Liquoreiweiß des Normalliquors aus autolytischen Prozessen des Nervengewebes stammt, während bei der Paralyse ein neuer Eiweißkörper in dem Liquor auftritt, dessen Herkunft auf qualitativ verändertem Gewebsabbau beruht. Wenn die Autoren nun aber behaupten, daß die Lage des Flockungsoptimums bei der Goldreaktion eine Funktion der elektrischen Ladung des Liquoreiweißes sei, so bleiben sie dafür den Beweis schuldig. Daß die beiden Reaktionen die gleichen Resultate geben müssen, ist selbstverständlich, wenn wir uns klarmachen, daß der isoelektrische Punkt des „Serum-Albumins" 4,7, des „Serum-Globulins" 5,4 nach ihrer eigenen Angabe beträgt. Damit ist aber nicht bewiesen, daß die relative Acidität, die sich selbstverständlich nach der Anwesenheit der Globuline und Albumine richten muß, dies Flockungsoptimum bei der Goldreaktion bedingt. Es spricht sogar sehr viel dagegen. Daß es sich nicht um eine Fällungsreaktion zwischen entgegengesetzt geladenen Kolloiden handeln kann, erwähnen die Autoren selbst, da bei der H-Ionen-Konzentration, wie sie im Liquor und im Goldsol vorherrscht (7,0), sämtliche Eiweißkörper negativ geladen sind, also dieselbe anodische Wanderung, wie die Goldteilchen selbst zeigen. Wie wollen nun aber vor allen Dingen die Autoren das Phänomen des doppelten Ausfällungsmaximums erklären, wie es bei Anwesenheit von Fibrin-Globulin bei Meningitis beobachtet wird? Wenn hier die relative Acidität maßgebend wäre, so würde es vielleicht eine starke Linksverschiebung geben, niemals aber zu zwei Zacken kommen können. So müssen wir uns wohl auch heute noch auf *Langes* Standpunkt stellen, daß die Lage des Optimums der Goldreaktion die Größe des Eiweißquotienten anzeigt, im übrigen aber eine empirisch festgestellte Tatsache ist, die nicht näher erklärt werden kann. Mit den oben gegebenen Einschränkungen können wir sagen:

Jeder Eiweißkörper des Liquors hat bei den Kolloidreaktionen eine bestimmte Zone, innerhalb derer er fällend oder schützend wirkt. Aus diesem Wechselspiel erklären sich die verschiedenen Kurven.

Presser und *Weintraub* haben uns gezeigt, daß diese Fällungs- oder Schutzzone nicht bei jeder Kolloidreaktion die gleiche ist. Während

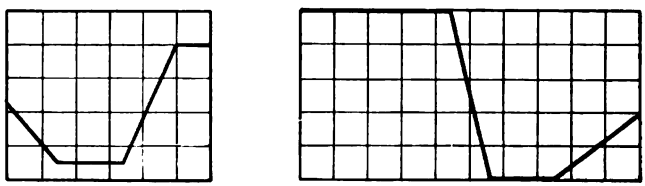
die von ihnen gewonnenen Globuline bei der Goldreaktion eine ganz begrenzte Ausflockungszone haben, die Albumine aber in jeder Konzentration schützend wirken, wirken die Globuline bei der Mastixreaktion in jeder Verdünnung fällend. Die Albumine dagegen zeigen ihre Schutzwirkung auch nur in größeren Konzentrationen, während sie bei starker Verdünnung selbst fällend wirken.

Von diesen Beobachtungen ging ich aus, als ich versuchte, das Wesen der *Stern-Poensgen*schen Kollargolreaktion zu erklären. Mir fiel zunächst auf, daß auch der Paralyseliquor in der Hälfte der Fälle bei der Kollargolreaktion bei den von mir verwandten Präparaten eine Rechtsverschiebung zeigte. Daß mußte den Verdacht erwecken, daß bei der Reaktion die schützenden Albumine eine stärkere Wirksamkeit ausüben als bei den anderen Kolloidreaktionen, so daß selbst bei einem relativ hohen Globulingehalt noch eine Rechtsverschiebung entstehen kann. Um dies zu erproben, ohne die eingreifende Prozedur der fraktionierten Fällung oder der Dialyse anzuwenden, verdünnte ich 1 ccm des Liquors mit 5 ccm destillierten Wassers. Dabei mußten analog der *Clausner*schen Reaktion die Globuline ausfallen. Ich zentrifugierte und füllte das Sediment mit der von mir verwandten NaCl-Lösung auf 1 ccm wieder auf. Stellte ich dann damit die Kollargolreaktion an, so bekam ich stets eine Paralysekurve. Weiter stellte ich dann fest, daß auch ein Luesliquor, der bei der Mastixreaktion die typische Lueszacke zeigte, aber eine negative Kollargolreaktion aufwies, auf diese Weise eine positive Kollargolreaktion mit Paralysekurve ergab. Ebenso konnte ich das nachweisen bei Blutserum und einer sehr eiweißreichen Ascitesflüssigkeit, die bei der Kollargolreaktion sonst nur eine Rechtsverschiebung bis ins 7.—9. Röhrchen ergab mit nur ganz geringer Trübung in diesen beiden Verdünnungen. Daß die von mir verwandten Kollargole auf den gleichen Eiweißkörper anders reagierten als die Mastixlösung und auch unter sich Verschiedenheiten aufwiesen, zeigte sich, als ich dann eine 5 proz. Ovo-Albuminlösung hinsichtlich ihrer fällenden und schützenden Wirkung untersuchte. (Ich mußte diese Lösung übrigens mit einigen Tropfen Normalnatronlauge versetzten, da sie in destilliertem Wasser sich nicht völlig löste.) Während nun Mastix bei einem etwas erhöhten NaCl-Gehalt von 1,2% (erste ausfällende Lösung 1%) in allen 10 Röhrchen schon zu einer Zeit ausgeflockt wurde, während der im Kontrollröhrchen noch gar keine Trübung nachzuweisen war, und noch bei einem NaCl-Gehalt von 0,95% Fällung bis ins 3. Röhrchen auftrat, schützte das Ovo-Albumin das Präparat 739a vor der Elektrolytwirkung einer NaCl-Konzentration, die über das Doppelte der Elektrolytgrenze lag, und wirkte selbst in keiner Konzentration fällend. Das Präparat 740 zeigte dagegen keine Schutzwirkung, wirkte selbst aber auch nicht fällend.

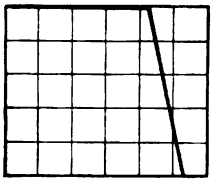
Von Interesse war dann auch noch ein Befund, den ich bei einem sehr eiweiß- und fibrinreichen Stauungsliquor beobachten konnte. Dieser ergab bei der Mastixreaktion ein doppeltes Ausfällungsmaximum. Die Kollargolreaktion dagegen zeigte nur eine Zacke im 5. und 6. Röhrchen, die offenbar durch die Fibrinwirkung bedingt war, also der ersten Mastixzacke entsprach, während die zweite, durch das Globulin bedingte, durch die Albuminwirkung unterdrückt werden konnte.

Ich möchte glauben, daß man mit der Annahme der verstärkten Schutzwirkung der Albumine bei der Kollargolreaktion die Befunde, die ich oben mitgeteilt habe, erklären kann. Wir müssen hier, wie *Presser* und *Weintraub*, zwei Gruppen von Liquorveränderungen unterscheiden, und zwar erstens die relativ eiweißarme, zu der die Liquoren der Paralyse, Tabes, multiplen Sklerose, der vasculäre Luestyp und einige Tumoren gehören, während zu der zweiten Gruppe die meningitischen Erkrankungen und einige Tumoren zu rechnen sind. Es ergibt nun die Schutzwirkung der Albumine bei den eiweißärmeren Liquores, in denen die Globuline nur in geringem Maße überwiegen, wie wir das bei der Tabes, multiplen Sklerose und Encephalitis annehmen können, daß die Schutzwirkung der — wenn auch nur in geringem Maße — vermehrten Albumine genügt, die Globulinfällung im ersten Röhrchen zu verhüten, während sich deren Wirkung in den letzten Röhrchen schon erschöpft hat. Bei der Paralyse, wo die Globuline relativ noch stärker vermehrt sind, können die Albumine in manchen Fällen zwar noch eine geringe Rechtsverschiebung bewirken, aber eine Ausflockung in den letzten Röhrchen nicht mehr verhindern. Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den transsudativ exsudativen Erkrankungen mit hohem Eiweißgehalt. Auch hier können die Albumine in den meisten Fällen, wenn sie, wie sich aus der starken Rechtsverschiebung bei der Mastix- und Goldreaktion ergibt, sehr vermehrt sind, also der Eiweißquotient etwa dem des Blutserums gleicht, eine Ausfällung verhindern. Verschiebt sich der Quotient aber etwas zugunsten der Globuline, so reicht die Schutzwirkung nicht mehr aus. Es kommt zu einer Ausfällung, allerdings mit starker Rechtsverschiebung.

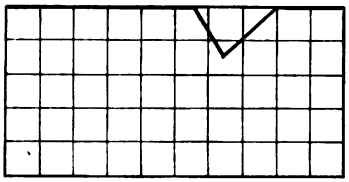
Ich stelle hier die beiden Kurven, die ich schon oben mitgeteilt habe, nebeneinander. (Kurve 7 u. 8.)



Mastix. Kurve 7. Kollargol.



Mastix.



Kurve 8.

Kollargol.

Schwer zu deuten sind vielleicht die positiven Befunde bei einigen Luesfällen. Es scheint sich hier um die vasculäre Form zu handeln, bei der die Globuline im Verhältnis zur Tabes und multiplen Sklerose und den meisten anderen Luesfällen vermehrt sind. Gerade bei der Lues cerebrospinalis gehen ja degenerativ alterative und exsudative Prozesse so in den verschiedenen Kombinationen nebeneinanderher, daß wir auch bei der Mastix- und Goldreaktion am wenigsten typische Kurven aufstellen können. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Tumoren. Auch hier ist die Kollargolreaktion nur dann positiv, wenn die Mastixreaktion paralyseähnliche Kurven aufweist, also die Globuline relativ stark vermehrt sind, während sie negativ ist bei Überwiegen der Albumine und starker Rechtsverschiebung bei der Mastixreaktion.

Nach dem, was ich oben ausgeführt habe, kann es also selbstverständlich auch bei der Kollargolreaktion keine eigentlichen spezifischen Kurven geben. Es wäre also töricht zu behaupten, daß die Reaktion in allen Paralysefällen positiv, bei Tabes und multipler Sklerose aber immer negativ sein müsse; fanden doch auch *Stern* und *Poensgen* bei einem ihrer 11 Tabesfälle eine schwach positive Kollargolreaktion und auch bei den von mir untersuchten Fällen zeigte der eine eine schwache positive Reaktion. Man könnte nun einwenden, wozu dann die Kollargolreaktion nötig oder nützlich sei, wenn sie schließlich nichts anderes aussage, als die verschiedenen Kurvenbilder bei Tabes und multipler Sklerose einerseits — und Paralyse andererseits bei der Gold- und Mastixreaktion. Ich möchte aber doch glauben, daß hier ein erheblicher Unterschied, wenn auch nur quantitativer Art, besteht. Die Kollargolreaktion ist oft negativ, wenn die Mastixreaktion eine typische Paralysekurve ergibt. Auch das ist kein Widerspruch. *Kafka* hat nachgewiesen, daß die Paralysekurve bei Lues cerebri oft nur vorgetäuscht ist, und daß man bei geringeren Verdünnungen, als wir sie schon im 1. Röhrchen bei der Mastixreaktion gewöhnlich anwenden, auch bei der Lues eine Rechtsverschiebung nachweisen können, während die Paralyse auch in dem jetzt 1. Röhrchen schon eine Ausflockung zeigt. Dem Prinzip nach sagt die Kollargolreaktion also nicht mehr aus als die anderen Reaktionen, aber der graduelle Unterschied — der es gestattet, verschiedene Krankheiten zu differenzieren — macht sie emp-

fehlenswert. Gerade so liegen die Verhältnisse beim Vergleich der Mastixreaktion mit der *Weichbrodt*schen Sublimatreaktion im Verhältnis zur *Nonne*schen Reaktion. Auch hier herrschen im Prinzip die gleichen Vorgänge und doch würde niemand auf die Mastixreaktion zugunsten der beiden Eiweißreaktionen verzichten wollen.

Mit einem Wort möchte ich nun noch auf das Verhältnis der Kolloidfällung zur Elektrolytfällung bei der Kollargolreaktion eingehen. *Schmitt* behauptet in seiner letzten Arbeit, daß man nur Kollargole zu der Reaktion verwenden könne, die bei geringem NaCl-Gehalt ausfallen, hält also die Kolloidempfindlichkeit für proportional der Elektrolytempfindlichkeit. Ich habe schon oben gezeigt, daß diese Auffassung nicht haltbar ist, daß das Präparat 739 zwar eine höhere Elektrolytempfindlichkeit besitzt als 740, aber niemals eine pathologische Fällung zeigt. Auch das ist erklärlich. Wohl wissen wir, daß durch gesteigerten Elektrolytgehalt die Kolloidreaktionen verstärkt werden können. Diese Wirkung bezieht sich aber nur auf die Tiefe des Maximums, während das Optimum durch die Wirkung des Elektrolyts in keiner Weise beeinflußt wird, weder bei der Gold- und Mastix-, noch bei der Kollargolreaktion. Das bedeutet, daß der Elektrolytgehalt keinen Einfluß auf die schützenden Kräfte besitzt. Besteht demnach bei einem Kollargol eine sehr hohe Empfindlichkeit gegenüber der schützenden Wirkung der Albumine, bei geringer fällender Wirkung der Globuline, so kann auch bei einem noch so gesteigerten NaCl-Gehalt keine positive Reaktion erfolgen.

Anders scheinen dagegen die Verhältnisse bei Änderung der Kollargolkonzentration zu liegen. Zwar fand ich bei den von mir verwandten Präparaten keinen wesentlichen Unterschied bei Änderung der Kollargolkonzentration. Doch zeigte z. B. *Gerecht*, daß bei dem von ihm verwandten Präparat in der *Stern*schen Anordnung bei einem Paralyseliquor eine echte Paralysekurve auftrat, daß dagegen bei der *Ellinger*schen Methodik trotz Verwendung des gleichen Kollargols eine Rechtsverschiebung nachweisbar war. Er glaubt dafür die höhere Kollargolkonzentration bei der *Ellinger*schen Anordnung verantwortlich machen zu müssen. Hier zeigt sich so recht, wie kompliziert die Verhältnisse gerade bei der Kollargolreaktion liegen. Durch die verschiedensten Faktoren, schützende und fällende Kräfte, wird sie beeinflußt:

Fällende Eiweißkörper, Elektrolytwirkung und kolloidales Silber einerseits, schützende Eiweißkörper und Schutzkolloide des Kollargols andererseits, wirken aufeinander ein in unentwirrbarer Wechselwirkung.

Nehmen wir hinzu, daß schützende und fällende Wirkung der Eiweißkörper bei den verschiedenen Konzentrationen sich abwechseln können, daß wie *Friedemann* sich ausdrückt, „die Schutzwirkung der Eiweißkörper nur einen Abschnitt in der Fällungskurve zwischen Eiweiß und

Kolloid in salzhaltiger Lösung darstellt", zo zeigt sich die Schwierigkeit der theoretischen Erklärung der Vorgänge im hellsten Licht.

Ich bin mir deshalb auch wohl bewußt, mit meiner Erklärung der Kollargolreaktion nur eine Arbeitshypothese geliefert zu haben. Ich wollte zeigen, daß auch nach dem Stande unserer heutigen Anschauungen theoretisch sehr wohl eine Erklärungsmöglichkeit besteht. Die Nachprüfung der Reaktion — und zwar nur mit dem gleichen Präparat (nur dann ist ein Vergleich möglich) — wird ergeben, inwieweit die hier geäußerten Anschauungen haltbar sind, und sie wird ebenso zeigen, ob die Reaktion praktisch von Nutzen sein wird und im Verein mit den anderen Kolloidreaktionen die Liquordiagnostik wesentlich zu fördern imstande ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bechhold:* Die Kolloide in Biologie und Medizin. Dresden und Leipzig: Theodor Steinkopf. 1919. — [2]) *Beringer:* Liquoruntersuchungen mit der Kollargolreaktion nach Ellinger. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, 385. 1922. — [3]) *Biberfeld:* Zur Praxis und Theorie der Goldsolreaktion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1923. S. 366. — [4]) *Bloch* und *Biberfeld:* Die Eiweißkörper des Liquor cerebrospinalis und die Goldsolreaktion nach Lange. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **40**, 350. 1924. — [5]) *Bonsmann:* Dtsch. Arch. f. klin. Med. **134**. 1920. — [6]) *Cervenka* und *Belohradsky:* Über die Kolloidreaktionen im Liquor. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**. 1921. — [7]) *Eicke:* Die Goldreaktion im Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 49, S. 2713. — [8]) *Ellinger:* Beiträge zur Theorie der Kolloidreaktionen im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. physiolog. Chem. **116**, 247. 1921. — [9]) *Ellinger:* Über die Verwendung des Kollargols zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berl. med. Wochenschr. 1921. Nr. 34. — [10]) *Emmanuel:* Eine neue Reaktion zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 30. — [11]) *Fischer:* Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **14**, 60. 1921. — [12]) *Freundlich:* Zur Verwendbarkeit der Kollargolreaktion für Liquor- und Harnuntersuchung. Med. Klinik 1923. Nr. 25, S. 25. — [13]) *Freyka* und *Taussig:* Kolloidreaktionen im Liquor. Rer. Neuropsychopathol. Jg. 19, Nr. 1—5. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **32**, 475. 1923. — [14]) *Fuchs:* Untersuchungen über Wesen und Grundlage der Langeschen Goldsolreaktion. Dermatol. Wochenschr. **73**, Nr. 30, S. 793. 1921. — [15]) *Gerecht:* Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Kollargolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dissertation, Göttingen 1923. [16]) *Goebel:* Kurze Übersicht über unsere Ergebnisse der Liquoruntersuchungen von über 1000 Fällen fast aller Erkrankungen des Zentralnervensystems mit der Mastixreaktion in unserer wieder vereinfachten und ergänzten Form (*E. M. Goebel*). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**, 461. 1924. — [17]) *Grütz:* Untersuchungen über die Methode und den klinischen Wert der Goldsolreaktion im syphilitischen Liquor cerebrospinalis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **139**, 246. — [18]) *Jacobsthal* und *Kafka:* Eine Methode der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit mit kolloidalem Mastixlösungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 11. — [19]) *Zsigmondy:* Kolloidchemie. Leipzig: Spamer. 1922. — [20]) *Kafka:* Die Kolloidreaktionen im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, 259. 1922. — [21]) *Krüskemper:* Die Brauchbarkeit der Kollargolreaktion für die Liquordiagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 42, S. 1295. — [22]) *Lange:* Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19. — [23]) *Lange:* Zeitschr. f. Chemo-

therapie u. verw. Geb. **1**. 1912. — [24]) *Lange: Kraus* und *Brugsch:* Spez. Pathol. u. Therapie **2. 3**, 435. 1923. — [25]) *Löwy, Brandt* und *Mras:* Über vasculäre und meningitische Form der Goldfällungskurve und ihre Anwendung auf die Klinik. Med. Klinik Nr. 7. 1921. — [26]) *Mras* und *Brandt:* Beitrag zur Frage der Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. (Untersuchungen an Leichenliquoren). Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 42, S. 1921. — [27]) *Neufeld:* Über die Reaktion des kolloiden Goldes mit normalen und pathologischen Flüssigkeiten. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **26**. 1917. — [28]) *Nixon:* Studies of cerebrospinal fluid and blood of syphilitic and normal persons with special reference to the immunity reaction and the colloidal gold test on the original and ulterfiltered fluids and serums. Arch. of internat. med. **30**, Nr. 2, 182—215. — [29]) *Oeller* und *Schierge:* Zur theoretischen Bewertung der mit den Serum-Eiweißfraktionen angestellten Versuche über die Wassermannreaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **36**, 59. 1923. — [30]) *Presser, Karl* und *Alfred Weintraub:* Neue Beobachtungen über die Schutzwirkung des Liquors bei der Mastixreaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **33**, 415. 1921. — [31]) *Presser* und *Weintraub:* Zur Theorie der Goldsol- und Mastixreaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **36**, 34. 1923. — [32]) *Sachs:* Über die Ausflockung im Mastix durch Liquor cerebrospinalis. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 25. — [33]) *Sahlgren:* Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 17, S. 618. — [34]) *Schmitt* und *Gebhardt:* Zur Frage der Verwendung geschützter Silbersole zur Liquordiagnostik. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. **88**, 185. 1924. — [35]) *Schmitt:* Die Kollargolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**, 135. — [36]) *Stern* und *Poensgen:* Der Wert der Mastixreaktion und die Kolloidreaktion des Liquor cerebrospinalis. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 27. 634. — [37]) *Stern* und *Poensgen:* Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 12, 272. — [38]) *Spät:* Die Goldreaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **23**. 1915. — [39]) *Weigeldt:* Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospnialis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**. 1921. — [40]) *Wullenweber:* Über die Verwendung des Liquor cerebrospinalis zu diagnostischen Zwecken bei artefizieller Blutbeimengung; zugleich ein Beitrag zur Genese der Mastixkurve. Klin. Wochenschr. 3. Jg., S. 1756. 1924.

Über den Geisteszustand bei Chondrodystrophie.

Von

Prof. Dr. med. et phil. **Wilhelm Weygandt** (Hamburg-Friedrichsberg).

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. November 1924.)

Die Chondrodystrophie oder Achondroplasie oder Mikromelie scheint in erster Linie in den Bereich der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie und allenfalls der Orthopädie zu gehören, während sie dem Psychiater und Neurologen ferner liegt. In Wirklichkeit berührt sie aber auch unsere Interessensphäre durchaus. Die Mehrzahl der Fälle sind freilich völlig stationär und kommen überhaupt nicht in ärztliche Untersuchung und Behandlung.

Die hauptsächlichen äußeren Erscheinungen sind charakteristisch und fallen auch dem aufmerksamen Laien auf: Das Mißverhältnis zwischen dem annähernd normal großen Rumpf und den verkürzten Extremitäten und der darauf beruhende Zwergwuchs, der manchmal unter einem Meter Körperlänge bleibt, fallen zunächst in das Auge. Die langen Röhrenknochen sind mehr oder weniger verkrümmt und an den Epiphysen verdickt. Das Röntgenbild zeigt konkave oder trichterförmige Diaphysenknochenenden. Die Fingerstellung ist nicht parallel oder etwas nach dem Mittelfinger zu geneigt, sondern klafft auseinander, so daß die Form der Dreizackhand, gelegentlich Fünfzack- oder Zweizackhand entsteht. Bemerkenswert ist weiterhin infolge verkürzter Schädelbasis eine eingezogene Nasenwurzel und vielfach ausgesprochener Hydrocephalus. Die Synostose des Sphenoid und Occipitale scheint verfrüht einzutreten, wenn auch keineswegs diese Tribasilarsynostose immer voll ausgeprägt ist. Die Brachycephalie ist meist sehr ausgesprochen, bis zu einem Längenbreiten-Index von 100! Die Brustwirbelsäule ist vielfach kyphotisch, die Lendenwirbelsäule erheblich lordotisch.

Die Behaarung ist meist reichlich; die sekundäre Behaarung, insbesondere die Pubes, öfter prämatur. Die männlichen Genitalien scheinen manchmal besonders kräftig entwickelt.

Kaufmann[1]) unterscheidet drei Formen, eine hypoplastische unter Sistieren der Knorpelproliferation, eine hyperplastische mit untergeord-

[1]) Untersuchungen über die sog. fötale Rhachitis (Chondrodystrophia foetalis). Berlin 1892.

neter Proliferation und eine sehr lebensschwache, malacische mit schleimartiger Erweichung des Knorpels.

Bemerkenswert sind schwere Degenerationszeichen bei den Fällen selbst oder bei ihrer Blutsverwandtschaft: Polydaktylie, Klumpfuß, Hasenscharte, Spina bifida, Pankreascyste, Uterus septus usw. In der Blutsverwandtschaft Mikromeler wurde auch Anencephalie beobachtet.

Ferner ist zu beachten das Vorkommen von formes frustes wie auch von excessiven Fällen. Zu jenen gehören Fälle, bei denen etwa nur die Femora verkürzt sind; auch ein halbseitiger Fall wurde beschrieben. *Stannus* und *Wilson*[1]) beschrieben 6 Neger mit angeborner doppelseitiger Humerusmikromelie nebst Verkümmerung der Arme und Fingerverkürzung.

Ein exzessiver Fall wurde von *v. Blomberg*[2]) und von mir[3]) beschrieben; er fiel zunächst durch einen absonderlichen, vor allem vertikal entwickelten Hydrocephalus auf, von dem bei der Sektion 1150 ccm Flüssigkeit gemessen wurden; bemerkenswert war dabei die wulstförmig seitwärts getriebene Schläfengegend. Die Extremitäten waren kurz; sehr ausgesprochen die Dreizackhände. Der erste Metatarsus war doppelt angelegt. Die Haut war hochgradig adipos, wohl sekundär hypophysär-dystrophisch infolge des Binnendrucks des Hydrocephalus.

Ich beobachtete auch ein Kind von wenigen Monaten, das hochgradigen Hydrocephalus mit ebensolchen Schläfenverwölbungen sowie mikromel verkürzte Extremitäten und Dreizackhände aufwies; es starb bald darauf.

Zu den Exzessivfällen gehört auch ein von *Rindfleisch*[4]) beschriebener Fall eines 22,5 langen Föt mit ganz kurzen wulstartigen Extremitäten und auffallender Polydaktylie (rechte Hand 7, linke Hand 8 Finger, bei den Füßen je 7 Zehen), ferner Hydrocephalie, Lippen- und Gaumenspalte, Mikrophthalmie, verkümmertem kleinen Kreislauf und Hermaphroditismus.

Virchow[5]) hatte ein Präparat als neugeborenen Kretinen beschrieben, das bei eingehender Nachprüfung[6]), auch röntgenologisch und histo-

[1]) Nouvelle Inconographie de la Salpêtrière 1911. Nr. 6, S. 463.

[2]) Ein seltener Fall von Hydrocephalus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, H. 1/2.

[3]) *Weygandt:* Über das Problem der Hydrocephalie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **59**, H. 2/3.

[4]) Dysplasia foetalis universalis. Festschr. d. physikal.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1899.

[5]) Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und kranken Zustand und über Einfluß derselben auf die Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbau. Berlin 1857.

[6]) *Weygandt:* Über Virchows Kretinen-Theorie. Neurol. Zentralbl. 1904. H. 7—9. Ferner *Weygandt:* Weitere Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. Verhandl. d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg (Neue Folge **37**). Würzburg 1904.

logisch, alle Merkmale der Chondrodystrophie darstellte, dabei auch Hydrocephalus erkennen ließ. Besonders deutlich war auch mikroskopisch die Bindegewebslamelle nachweisbar, die sich zwischen Epi- und Diaphyse am distalen Humerusende einschob.

An sich sind typische Fälle schon seit alters beschrieben worden, unter allen möglichen Bezeichnungen, so von *Sömmering* 1791[1]), von *Heinrich Müller*[2]) 1860 ein Fall mit Polydaktylie, von *Eulenburg-Marfels* 1857, von *Langer* 1861, von *Eberth*, *Scharlau*, *Winkler*, *Kehrer*, *Urtel*, *Fischer* usw. *Parrot* schlug 1886 die Bezeichnung Achondroplasie vor und *Porak* wies 1890 in seiner Monographie auch auf die Erblichkeit der Degenerationsformhin. Eingehende Darstellungen fand die Degeneration in Deutschland durch *Kaufmann* (a. a. O.) und durch *Kassowitz*[3]).

Abb. 1. Beninbronzen, mikromeler Körperbau (Orig. etwa 32,5 cm) Wien 64743, nach Dir. *Heger*.

Trotz der Fülle von Einzeltatsachen ist über das Problem der Pathogenese der Störung noch keinerlei Klarheit gewonnen und manche Eigentümlichkeiten sind noch wenig bekannt, so hinsichtlich der Vererbung und hinsichtlich der psychischen Eigenart.

Es handelt sich um eine zweifellos schon seit uralten Zeiten ab und zu auftretende Degeneration; bei den alten Ägyptern sind die Gottheiten Ptah und Bes in mikromeler Figur dargestellt; bei letzterem scheint die besondere Betonung der Genitalien auf eine gesteigerte Sexualität hinzuweisen. Eine Statue von Caracalla läßt mikromele Eigenart erkennen.

[1]) Abbildung und Beschreibung einiger Mißgeburten, die sich ehemals auf dem anatomischen Theater zu Kassel befanden. Mainz.

[2]) Über die sog. fötale Rhachitis als eigentümliche Abweichung der Skelettbildung und über ihre Beziehungen zum Kretinismus bei Tieren sowie zu der Bildung von Varietäten. Würzburg: Med. Zeitschr. I, 221.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.

In der Beninkultur in Afrika wurden Mikromele mehrfach plastisch wiedergegeben. Dort wie im ganzen abendländischen Mittelalter wurden solche Zwerge vielfach zur Unterhaltung benutzt, als Hofzwerge und Hofnarren bei Fürstlichkeiten, hohen Geistlichen, reichen Leuten, auch bei Künstlern. Vielfach sind sie künstlerisch dargestellt, so bei *Velasquez* die Hofzwerge Philipps IV. „el Primo" und „Sebastiano de Morra": ferner einer auf dem Bild von *Molenaer* „Die Werkstatt des Meisters".

Gelegentlich sieht man einen Fall in Gegenden, die sich durch gesunde Bevölkerung auszeichnen, so in Norwegen. Nach meinen Eindrücken sind Chondrodystrophiker unverhältnismäßig viel öfter in den einfacheren Volksschichten zu finden, als bei Gebildeten und Wohlhabenden.

Einwandfrei erwiesen ist die Erblichkeit. So beschrieb *Porak* eine chondrodystrophische Mutter, die durch Kaiserschnitt von einem chondrodystrophischen Kinde entbunden wurde. *Poncet-Leriche* beschrieb zwei mikromele Schwestern. *Franchini-Zanasi* beschrieben ein mikromeles Ehepaar, dessen Kinder ebenfalls mikromel wurden. *Falta* beschrieb Vater, Sohn und Tochter chondrodystrophisch. *Decroly* beschrieb Großvater, Vater und Kind chondrodystrophisch. *Charpentier* Urgroßvater, Vater und zwei Töchter mit Chondrodystrophie. *Glässner* beschrieb Vater und Sohn mit Chondrodystrophie, doch soll seit 4 Generationen in der männlichen Ascendenz dieser Familie Zwergwuchs bestehen, während die Frauen normal sind. *H. Curschmann* beobachtete bei Mutter, Sohn und Tochter chondrodystrophische Veränderungen der Wirbelsäule, geringe Mikromelie, bei dem Sohn Hodenaplasie und infantile Psyche. *Oppenheim*[1]) sah ein mikromeles Kind aus Verwandtenehe; mehrere Familienmitglieder zeigten Anlage zum Zwergwuchs.

In manchen Statistiken herrscht das weibliche Geschlecht vor. Übrigens ist ein großer Teil der Fälle wenig lebensfähig und viele sterben schon in den ersten Jahren.

Frederic Wood-Jones beschrieb[2]) Zwillingsembryonen, deren größerer verkürzte Extremitäten zeigt, dabei Hände ohne Finger, während der kleinere als Oberextremität nur ganz kurze, spatelförmige Gebilde erkennen läßt, Hemimelie, und an Stelle der Unterextremitäten nur leere Bläschen bei intakter Haut aufweist, Ektromelie. *Nonne*[3]) berichtete neuerdings über drei Geschwister, dabei eineiige Zwillinge, die Chondrodystrophie zeigten in Kombination mit imperfektem infantilem Myxödem. *Toll* beschrieb kürzlich 2 chondrodystrophische eineiige Zwillinge.

Die Vererbung kann somit als durchaus wesentlich in der Pathogenese der Chondrodystrophie angesehen werden, was hervorzuheben

[1]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl., Bd. 2, S. 2212.

[2]) Bei *Murk Jansen:* Das Wesen und das Werden der Achondroplasie. Deutsch. Stuttgart; Ferdinand Enke. 1913.

[3]) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 38, H. 5/6. 1924.

ist gegenüber dem Referat von *Kehrer* auf der Tagung der deutschen Gesellschaft für Nervenheilkunde in Innsbruck 1924, das diese Störung nicht den erblichen Krankheiten zurechnete.

Bemerkenswert ist, daß anscheinend die gleiche morphologische Abweichung auch bei Tieren vorkommt. *Heinrich Müller* beschrieb (a. a. O.) 1860 ein Kalb mit kurzem Schädelbau und kleinen, plumpen Extremitäten, das er als Kalbskretin bezeichnete. *Gurlt*[1]) beschrieb die Degeneration an 4 Kälbern und einem Lamm. *Schütz*[2]) an Hunden. *Charles R. Stockard*[3]) hat die erbliche Achondroplasie in Parallele mit der Hunderasse der Bulldoggen gestellt. *Meggendorfer* äußerte sich dahin, daß wohl die Züchtung der Dachshunde auf Exemplare mit mikromeler Degeneration zurückgehe. Vor einigen Jahren war ein mikromeles Pferd in einem Zirkus ausgestellt. Sehr weit geht *Gates*[4]), der bei gewissen Zuchtvariationen an Pflanzen unter dem Namen Brachysmus eine Korrespondenz mit Achondroplasie heranzieht, wobei er sich stützt auf *Cook*, Brachysm, Journ. Agr. Research 1915, und *Kempton*, A Brachytic Variation in maize, Bull. No. 925, 1921, U. S. Dept. agric.

Zur Erklärung eine besondere Rasse anzunehmen, wie *Poncet* und *Leriche* versuchten, ist ebenso unhaltbar, wie die Annahme einer Störung oder Schwäche der Placenta, was *Behn* und *Schwob* 1868 meinten.

Theoretische Anknüpfung an den Kretinismus ist, wenn auch *Pierre Marie* die Störung als vielleicht dem Myxödem analog bezeichnet hatte, ebenso gegenstandslos, wie an die Rhachitis. Manche Autoren glauben aber doch eine endokrine Störung als Grundlage der Degeneration annehmen zu sollen. *Biedl*[5]) nimmt entschieden Stellung gegen die Heranziehung der Schilddrüse, äußert sich aber vorsichtig dahin, daß eine im Fötalleben bestehende Hypofunktion des Hypophysenvorderlappens vielleicht für manche angeborene Wachstumsstörungen verantwortlich gemacht werden könne, insbesondere für die Chondrodystrophie, wobei er auch auf gelegentlich durch Röntgenaufnahmen nachgewiesene auffällige Abweichung und Kleinheiten des Türkensattels hinweist. Auch *Kestner* schließt sich dieser Auffassung an.

Montanari[6]) spricht davon, daß möglicherweise innersekretorische Störungen die Grundlage bilden, wie auch für einen von ihm beschrie-

[1]) Über tierische Mißgeburten. Berlin 1877.

[2]) Die Rhachitis bei Hunden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **46**. 1869.

[3]) Human types and growth reactions. Americ. journ. of anat. **31**, Nr. 3, S. 260—288. 1923.

[4]) *Gates:* Heredity and Eugenics. London 1923.

[5]) Innere Sekretion. Bd. II, S. 181. 2. Aufl. Berlin-Wien 1916.

[6]) Acondroplasia e disostosi cleido-cranico-digitale. Chirurg. d. org. di movim. Bg. VII, H. 3/4, S. 379–391. 1922.

benen Fall von Aplasie des Schlüsselbeins und teilweise der Hinterhauptsschuppe. *Vargas* kam zu dem mageren Ergebnis, daß Thymus nicht die Ursache sein könne. *Parhon, Shunda* und *Zalplachta* glaubten möglicherweise an eine Hypofunktion der Hypophyse, Schilddrüse und Thymus, besonders aber der Keimdrüsen.

W. Lindberg[1]) bezeichnete eine endokrine Drüsenstörung auf dem Wege über das Zentralnervensystem als wahrscheinliche Ursache. *Ugo Erede*[2]) nahm als Ursache endokrine Störungen an, und zwar sei wahrscheinlich nicht die gleiche Drüse in allen Fällen die hauptsächlich geschädigte; wesentlich sei eine hormonale Gleichgewichtsstörung zwischen Mutter und Föt.

Murk Jansen hat in seiner Monographie[3]) komplizierte Theorien aufgestellt, wonach in der Embryonalzeit von der 3. bis 6. Woche das Amnion durch Vermehrung des Fruchtwassers eine mehr kugelige Form annehme und dadurch eine Aufrollung des Fötus bedinge, der somit einem schädlichen Druck ausgesetzt werde. Er betont, daß auch Fälle von Anencephalie und Kakomelie durch Amnionsenge bedingt sein können, während er die Bedeutung einer Abschnürung oder Amputation durch Amnionstränge mit Recht ablehnt. Die subcutanen Fettmassen und der erhöhte Geschlechtstrieb seien sekundäre Folgen der Aufrollung; letzteres als Ausdruck einer Entwicklungsstörung der Hypophyse, die im Gegensatz zu ihrer Vergrößerung bei der geschlechtsschwachen Akromegalie vielmehr bei der Chondrodystrophie auffallend klein sei. Hydrocephalus sei bedingt durch Lymphstauung infolge Verengerung und Obliteration der Gefäße hinter dem 3. Ventrikel und insbesondere auch des Aquaductus Sylvii; Mikrognathie, Agnathie, Hasenscharte, Athyreoplasie und Hydrocephalus seien inkonstante Aufrollungserscheinungen, Gasblasen in den inneren Organen seien Folgen des erhöhten hydrostatischen Druckes.

So viele überredende Momente diese Theorie auch einschließt, so ist sie doch als Annahme einer vererblichen Insuffizienz des Amnions undurchführbar im Hinblick auf die gelegentliche Vererbung im Mannesstamm.

Die einfache Annahme von *Parrot*, daß es sich um angeborene Ernährungsstörung der Knorpelkeimzellen handle, klingt dagegen noch befriedigender.

De Bück und *Mayet* hatten die Störung schlechthin ein Zeichen von Degeneration genannt. *Paul Ernst* sprach von einem Bildungsmangel im Keim selbst.

[1]) Chondrodystrophie und Pseudochondrodystrophie. Folia neuropathol. Estoniana Bd. I, H. 1, S. 75—94. 1923.

[2]) Contributo allo Studio dell' acondroplasia. Riv. d'ostetr. e ginecol. prat. Jg. 5, Nr. 10, S. 472—480. 1923.

[3]) Das Wesen und das Werden der Achondroplasie. Deutsch: Stuttgart 1913.

Knud Krabbe[1]) sprach davon, daß die echte Fötal-Chondrodystrophie auf erblicher familiärer Abiotrophie beruhe, die zumeist die Wachstumszone der Epiphysenlinie betreffe.

Im wesentlichen wird man noch nicht weiter differenzieren können, sondern sich damit begnügen, daß es sich um eine vererbbare Störung der enchondralen Knochenentwicklung handelt, bei der aber noch nebenher gewisse andere abartige Merkmale einhergehen, wie zahlreiche schwere Degenerationszeichen überhaupt und die Neigung zum Hydrocephalus. Die vererbbare Knorpelstörung werden wir uns ebenso schlecht oder ebenso gut vorstellen können, wie die eigenartige, zweifellos vererbbare Knochenentwicklungsstörung bei Turmschädel.

In psychischer Hinsicht ist zu betonen:

1. Eine öfter vorkommende geistige Minderwertigkeit in intellektueller Hinsicht. Der noch zu erwähnende Mutterwitz darf nicht darüber täuschen, daß die Chondrodystrophiker gewöhnlich in bezug auf Kenntnisse und auch Urteil recht tief stehen. So beschrieb *Jansen* ein Kind, das mit zwei Jahren nur wenige Worte sprechen konnte und noch nicht reinlich war; ferner einen 22jährigen Fall, der mehr oder weniger imbezill war. Auch ich habe derartige Fälle gesehen. Auch *Euzière* und *Delmas* haben solche Fälle beschrieben.

2. Eine heitere lebhafte Gemütsart, die sich auch in aktiver Neigung zum Scherzen und Spaßmachen kundgibt. Sie verfügen vielfach über ausgezeichneten Mutterwitz und sind öfter zu allerhand Streichen aufgelegt. Auf Grund dieser Eigenart wurden ja die Fälle in früheren Jahren häufig als Hofnarren angestellt und sind heutzutage gesucht als Zwerg-Clowns im Zirkus. Dabei kommt ihnen ihre kräftige Muskulatur zugute, die sie zu allerhand akrobatischen Leistungen befähigt, wie zu dem plötzlichen Aufstehen aus der Sitzstellung mit vorgestreckten Beinen.

3. Eine erhöhte Sexualität, die schon somatisch angebahnt ist, so bei der einen Chondrodystrophischen von *Jansen*, die bereits mit zwei Jahren gut entwickelte Haare an den großen Labien aufwies, wie sonst bei Beginn der Pubertät. Es wurde berichtet, daß in Java ein achondroplastischer Narr 5 Frauen hatte und noch nach weiterer Gelegenheit zur sexuellen Betätigung verlangte. Eine Frau wurde dreimal durch Kaiserschnitt entbunden, eine andre viermal.

Vielleicht lassen sich hier auch zwei in der schönen Literatur beschriebene Fälle erwähnen: *Dickens* führt, wie *Embden* erwähnte, in David Copperfield die Zwergin Miß Mowcher ein, 40 bis 45 Jahre alt, mit sehr großem Kopf und außerordentlich kleinen Armen, auffallend

[1]) L'achondroplasie et les cas pseudo-achondroplastiques. Rev. neurol. Jg. XXX, Nr. 2, S. 127—139. 1923.

kokett gekleidet, die sich etwas erotisch verhält und als Manicure auftritt.

Fontane schildert in seinem märkischen Roman „Vor dem Sturm" die Zwergin Hoppenmarieken, die sich durch Humor, eine gewisse Hilfsbereitschaft, aber auch einen zynischen Wesenszug auszeichnet.

Abb. 2. Fall K. und ihre Mutter.

4. Kombination mit ausgesprochenen Psychosen, wobei das hydrocephal beeinflußte Hirn des Mikromelen als erhöht disponiert zu gelten hat.

Es seien nun noch kurz zwei Fälle geschildert, die vor einiger Zeit in unserer Klinik aufgenommen wurden.

Eine 24jährige Chondrodystrophische K., deren einer Bruder auch zwerghaft ist, stammt von einer Mutter ab, die ausgesprochen mikromel und noch kleiner als die Patientin ist. Sie selbst ist vom 12. Jahre ab menstruiert. In der Jugend wurde Osteotomie der Oberschenkel vorgenommen, auch durch Gipsverband

suchte man die Beinverkürzungen zu bessern. Seit Jahren ist sie trunksüchtig und im Rausch vielfach erregt. Es traten dann Anfälle mit klonischen Zuckungen und Jaktationen ohne Bewußtseinsverlust auf, ferner insbesondere auch nach Aufregungen beim Geschlechtsverkehr. Sie lernte und betätigte den Beruf einer Kunststopferin.

Sie ist 132 cm groß. Oberlänge 65 cm, Unterlänge 67 cm. Kopfumfang 55 cm. Besonders kurz sind die Unterarme. Ausgesprochene Dreizackhand. Im Röntgen-

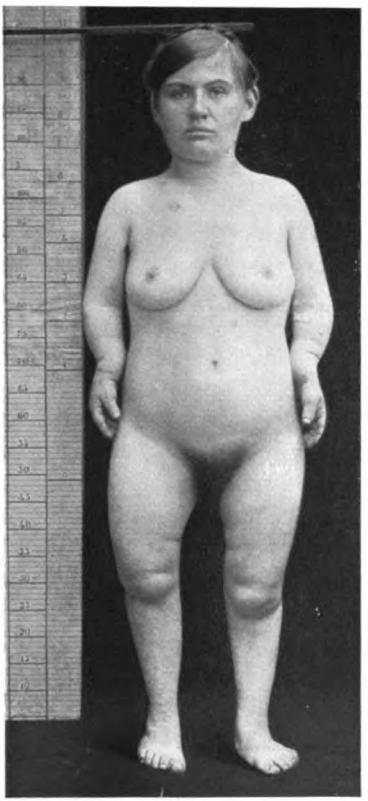


Abb. 3.

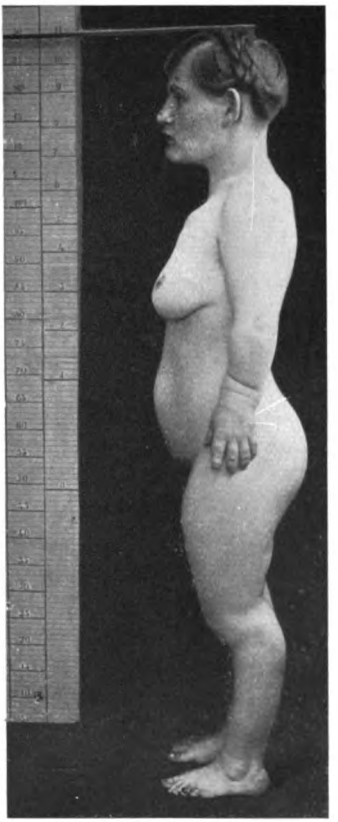


Abb. 4.

bild deutlich Verkrümmung des Radius und der Ulna, mangelhafte Verknöcherung der Epiphysen und konkave Enden der knöchernen Diaphysen (Abb. 5, 6). Mit zynischer Offenheit berichtet sie, daß sie seit dem 5. Lebensjahre onaniere und daß sie sehr zu unnatürlichem Geschlechtsleben neige. Seit dem 18. Lebensjahre habe sie zwar geschlechtlich mit Männern verkehrt, aber mehr Neigung verspürt zur Onanie; ihre größte Wollust aber sei, sich von einem Manne schlagen zu lassen, insbesondere von einem Hauseinwohner, der homosexuell sei, nicht arbeite und von dem Gelde lebe, das sie als Kunststopferin verdiene oder sich borge.

Sie berichtete, daß sie fast täglich mehrmals mit bekannten und unbekannten Männern verkehre, manchmal habe sie deshalb nachts nicht eine Stunde geschlafen.

Gern lasse sie sich auch beißen, kratzen, mit Füßen treten und beschimpfen, was ihr keine Schmerzen mache, sondern sie geschlechtlich aufrege und reize. Sie habe auch vor zahlreichen Zuschauern, auch Frauen und einem 14jährigen Mädchen, Geschlechtsverkehr ausgeübt und sogar vor Zuschauern mit einem Hund verkehrt.

Auch die Demonstration in der Klinik und eine kinematographische Nacktaufnahme wirkte auf sie offenbar sexuell reizvoll.

Die hypererotische Komponente steht hier in exzessiver Weise im Vordergrund mit dem erwähnten masochistischen Einschlag. Die Anfallneigung scheint mit dem Hydrocephalus zusammenzuhängen.

Abb. 5.

Ein 37jähriger Mann M. ist 147,5 cm groß; 55 cm Kopfumfang. Er hat beiderseits Hüftgelenksluxation, kurze Beine, genu valgum; das linke Bein ist dicker. Die Pupillen sind verzogen und different. Die Reflexe sind lebhaft. Der Gang ist watschelnd. Angeblich hat er sexuell keine Erregungen. Die Mutter hat dreimal abortiert.

Er ist schwach begabt und hat die letzten Schulklassen 2—3mal durchgemacht. Mit 26 Jahren erkrankte er psychisch. Er wurde unruhig, faselig, verwirrt, äußerte Verfolgungsideen, bedrohte die Mutter mit dem Brotmesser und verletzte sie. Die Kenntnisse sind mangelhaft. Die Assoziationen sind locker. Er führt faselige Redensarten: „Ich habe vielleicht einen kleinen zynischen Mörder in mir, eine Mordlustbegier, eine Frau oder Fräulein, die hat mich vielleicht umgezogen, um nun wie ein dünnes Stück Haut, ich fiel von oben bis unten auf, ich

dachte, ich hätte vielleicht zwei kleine Kinder in mir mit ganz kleinen Köpfen, der eine ein Artist. Puppchen wird es noch geben, die sind vielleicht im Kopf, vielleicht werden sie essen, vielleicht sind sie rein, wenn sie vorher unrein sind. Hexhirn fiel mir mal ein; wenn ich eins hätte, wüßte ich, was Hexerei wäre." Er ist im ganzen heiter aufgelegt und harmlos.

Wir müssen hier annehmen, daß auf der an sich schon degenerativen Basis der Chondrodystrophie mit Debilität anderweitige erblich fundierte Einflüsse eine Schizophrenie mit schwachsinnigen Wahnideen und faseliger Denk- und Ausdrucksweise zur Entwicklung brachten.

Abb. 6.

Wir haben es bei der Chondrodystrophie zweifellos mit einer ganz eigenartigen Heredodegeneration zu tun, die in dem Referat von *Kehrer* über erbliche Nervenkrankheiten zu kurz gekommen ist. Daß das Nervensystem betroffen ist, ergibt sich schon aus dem häufig vorkommenden Hydrocephalus. Aber auch die Psyche ist nicht unbeteiligt, es kommen Schwachsinnszustände vor, es können sich in dem offenbar minderwertig veranlagten Hirn Prozesse entwickeln, die zu schizoiden Störungen führen, es besteht oft eine auch somatisch offenbar bedingte Hypersexualität und schließlich nicht selten eine auffallende heitere Verstimmung. Es ist eigenartig, wie manche nicht allzu häufige angeborene oder früh erworbene Degenerationen gerade zu heiteren Verstimmungen neigen: Bei Adiposogenitaldystrophie findet sich vielfach eine läppische Heiterkeit und groteske Unruhe, bei Mongoloiden[1]) eine stille Heiterkeit mit Neigung zum Imitieren und bei den Chondrodystrophikern eine aktive Spaßmacherei mit Neigung, die komische Statur entsprechend zur Geltung zu bringen, was vielfach geradezu berufsmäßig geschieht.

[1]) *Weygandt*, Psychische Störungen bei hypophydärer Fettsucht, M. m. W. 1921, Nr. 42.

Einige Bemerkungen über das Prov.-Verwahrungshaus zu Göttingen in den Jahren 1914—1924.

Von

Dr. med. Stolzenburg,

leitender Arzt des Prov.-Verwahrungshauses Göttingen.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 15. Dezember 1924.)

In der Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform (11. Jahrg., 8. Heft, April 1915) berichtet *Tintemann* ausführlich über das Provinzial-Verwahrungshaus zu Göttingen in den ersten 5 Jahren seines Bestehens. Seit dieser Zeit sind nun 10 Jahre verflossen und es erscheint daher nicht unberechtigt, die Frage aufzuwerfen, wie sich das Verwahrungshaus in den Jahren 1914 bis 1924 weiter entwickelt hat. Vor allem haben sich die Einrichtungen des Hauses weiterhin bewährt; ist es gelungen, die Kranken des Hauses so zu verwahren, daß Entweichungen nicht vorkommen konnten, oder haben, um eine noch größere Sicherung zu erzielen, bauliche Veränderungen im Laufe der Zeit vorgenommen werden müssen.

Die Erfahrungen in den Jahren 1914—1924 haben nun gezeigt, daß das Haus alle Anforderungen, die man an ein wirklich gesichertes Haus stellen muß, in vollem Umfange erfüllt hat, und es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß seit Eröffnung des Hauses keine einzige Entweichung gelungen ist, wenn auch naturgemäß zahlreiche Entweichungsversuche vorkamen.

Die schwerste Kraftprobe, der wohl je ein Verwahrungshaus ausgesetzt war, hatte das Göttinger Verwahrungshaus am 14. IV. 1916 zu bestehen. Die Vorgänge, die sich an diesem Tage in dem Hause abgespielt haben, sind so interessant, daß ich sie ausführlich bringen möchte. Schon am Schlusse des Verwaltungsjahres 1915/16 hatte die Unzufriedenheit der Kranken immer mehr und mehr zugenommen. Es mußten scharfe Maßnahmen ergriffen werden, um den Betrieb im Verwahrungshause überhaupt aufrechterhalten zu können. Die Kranken hatten für die Rationierung der Lebensmittel natürlich nicht das geringste Verständnis und waren, trotzdem alles versucht wurde, um Lebensmittel heranzuschaffen, mit der Ernährung mehr als unzufrieden. Durch die Rationierung und die dadurch beschränkte Ausgabe von Lebensmitteln (hauptsächlich handelte es sich um Brot und Kartoffeln) entstand täglich eine mehr und mehr zunehmende Verstimmung und

Reizbarkeit der Insassen. Dazu kam, daß das alte geschulte und mit den Kranken, wenn ich so sagen darf, aufgewachsene Pflegepersonal in immer größerem Maße zum Heeresdienst herangezogen wurde, und daß das Personal, das ich zur Aushilfe einstellen mußte, zum größten Teil nicht das geringste Verständnis für seinen schweren Beruf hatte. Schon am Abend des 12. IV. 1916 sahen wir uns gezwungen, aus kleinen Brotersparnissen, die in den vorhergehenden Tagen gemacht waren, den unruhigsten Kranken eine kleine Scheibe Brot zu ihrer Abendsuppe zu geben, um sie wenigstens etwas zu beruhigen und zufriedenzustellen. Am 13. IV. wurde die Stimmung immer gereizter: Die Insassen drohten, sie wollten sämtliche Scheiben einschlagen, falls sie nicht besseres Essen und vor allem mehr Kartoffeln bekämen. Auch diejenigen Kranken, die schon der Vorsicht halber isoliert waren, wurden immer unruhiger und drohender. Am Mittag des 14. IV. entstand ein kleiner Tumult, der aber noch rechtzeitig unterdrückt werden konnte. Am Abend des 14. IV., als gegen 6 Uhr die Abendsuppe verteilt wurde, weigerten sich die Kranken des oberen nördlichen Flügels des Hauses (des sog. Tagesraums) zu essen und zu Bett zu gehen. Da die Stimmung im Hause überaus bedrohlich wurde, so sahen wir uns gezwungen, den Kranken noch je eine Scheibe Brot zu geben. Das Brot aber wurde von den Kranken verweigert. Die Erregung steigerte sich immer mehr, jedoch gelang es noch rechtzeitig, einige besonders gefährliche Kranke zu isolieren. Während vom Hause aus der Arzt telephonisch benachrichtigt wurde, brach in dem ebengeschilderten Nordflügel die Revolte aus. Unter ohrenbetäubendem Lärm zerschlugen die Kranken die mit Ketten befestigten schweren eichenen Stühle, zertrümmerten das Eßgeschirr, demolierten mit den schweren eichenen Stücken der zerschlagenen Stühle sämtliche Fenster und Türen des sog. Tagesraums, durchbrachen die Tür zu einem Pflegerzimmer und zertrümmerten dort ebenfalls alles, was ihnen in die Hände kam. Inzwischen hatten sich die Pfleger mit Schrupperstielen bewaffnet und sich vor das Gitter des Tagesraums aufgestellt. Mit den Stielen hielten sie die Kranken von der Gittertür ab, so daß die Kranken aus dieser Tür nicht herauskonnten und sich auf weitere Demolierung des Tagesraums beschränkten mußten. Auch die in den Einzelzimmern befindlichen Kranken begannen, als sie den Lärm hörten, sofort ein wildes Geschrei, schlugen gegen die schweren eichenen, innen mit Eisenblech beschlagenen Türen und steigerten dadurch die Erregung im Hause noch weiter. Ein Teil der Kranken in den Einzelzimmern zerschlug sein Eß- und Nachtgeschirr, zerriß die Decken und Matratzen. Als wir uns überzeugt hatten, daß das Gitter vor dem Tagesraum den Angriffen der Kranken standhielt, wurden zunächst durch größeres Aufgebot von Pflegepersonal, dem sich noch Beamte der Hauptanstalt anschlossen, die Insassen der Einzelzimmer durch

Scopolamininjektionen zur Ruhe gebracht. Auf dem Hofe waren inzwischen die Hydrantenschläuche angeschraubt, zwei Pfleger patrouillierten mit zwei Wachhunden vor den gefährdeten Fenstern. Der Hausverwalter des Hauses hatte sich bewaffnet. Als noch weitere zwei Wachhunde vor das Gitter des Raumes, auf dem die Revolte ausgebrochen war, gestellt wurden, wurden die Kranken allmählich ruhiger, zumal jetzt ja auch das Scopolamin, das den Kranken, die in den Zellen untergebracht waren, eingespritzt war, seine Wirkung getan hatte, und somit in den Zellen Ruhe herrschte. Unter äußerster Vorsicht wurde das Gitter zum Tagesraum geöffnet und die Kranken einzeln herausgeholt. Sie erhielten ebenfalls Scopolamin. Schließlich blieben nur noch drei Kranke im Tagesraum übrig, die angesichts der großen Überzahl an Personal und in Gegenwart der Wachhunde „die Waffen streckten". Die ganze Revolte dauerte ungefähr zwei Stunden. Abgesehen von einer leichten Bißverletzung, die ein Kranker einem Pfleger an der Hand beibrachte, ist niemand, weder von den Pflegern noch von den Kranken, verletzt worden. Der Materialschaden allerdings war sehr bedeutend. Erwähnen will ich, daß, um die Kranken zu beruhigen, sich die Maximaldosis des Scopolamins als absolut unwirksam erwies. Um eine Wirkung zu erzielen, mußte bei den allerdings sich in furibunder Erregung befindlichen Insassen des Hauses bis zur 8fachen Maximaldosis gegriffen werden. Irgendein Schaden oder irgendwelche nachteilige Folgen sind durch diese hohen Dosen nicht bemerkt worden.

Seit dieser Zeit haben wir, besonders in den ersten Jahren nach der Revolte, die Vorsichtsmaßnahmen im Hause, soweit es überhaupt noch möglich war, ganz erheblich verschärft. Ja wir mußten — notgedrungen — vorübergehend dazu übergehen, Kranke, die besonders hetzten und zu Gewalttätigkeiten neigten, lange zu isolieren. Erst, nachdem längere Zeit verstrichen war, habe ich einige der „harmlosesten" Kranken unter ganz besonderen Vorsichtsmaßnahmen wieder aus den Zellen herausnehmen und sie 1—2 Stunden, selbstverständlich unter ausreichender Bewachung, in den Garten gehen lassen können.

Derartige schwere Unruhen sind im Hause seit dieser Zeit nicht wieder vorgekommen. Wenn auch die Kranken nach wie vor sehr zum Komplottieren und zum Hetzen neigten, so konnten doch alle Unruhen rechtzeitig im Keime erstickt werden.

Ein Fehler, auf den meine beiden Vorgänger (*L. W. Weber* und *Tintemann*) bereits mehrfach hingewiesen hatten, nämlich das Fehlen eines wirklich festen und vor allem auch schallsicheren Einzelzimmers, mußte endlich beseitigt werden. Die Türen, die von den Einzelzimmern nach den Korridoren führen, haben sich im Laufe der Jahre doch als nicht fest genug erwiesen. Mehrfach wäre es Kranken um ein Haar geglückt, die Türen durch fortwährendes Dagegenrennen und -Stoßen mit den

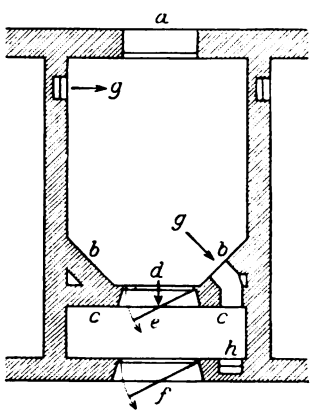
Beinen aus den Angeln zu bringen; mehrfach mußten die Türen durch starke Hölzer von der gegenüberliegenden Wand aus abgestützt werden, damit die Türen sich nicht nach außen herausbiegen konnten. Das Haus ist, wie ich eben schon sagte, ganz außerordentlich wenig schallsicher. Die Kranken können sich, wenn sie laut sprechen, namentlich des Nachts, durch die Wände hindurch, auch ohne daß sie irgend ein „Klopfsystem" anwenden, einfach — und das gar nicht einmal durch übermäßig lautes — Sprechen miteinander verständigen. Diesen beiden Fehlern mußte unbedingt abgeholfen werden. Den unmittelbaren Anlaß zum Bau einer wirklich festen und wirklich schallsicheren Zelle gab der Kranke X.

Es handelte sich um einen damals 26 Jahre alten von Haus aus minderwertigen Menschen, der 1912 bereits wegen Bettelns in Fürsorgeerziehung kam, aus der Fürsorgeerziehung aber entwich, nur gelegentlich arbeitend. 17 Jahre alt, notzüchtigte er ein 8jähriges Mädchen und schnitt ihm den Hals ab. Er wurde zu 7 Jahren Gefängnis verurteilt. Während der Untersuchung tauchten Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit auf. X. wurde in C. beobachtet. Nach dem Gutachten war er wohl „schwachsinnig, aber nicht in dem Grade, daß dadurch die freie Willensbestimmung bei Ausführung der Tat ausgeschlossen gewesen sei". Nach Verbüßung der Gefängnisstrafe kam X. in die Gegend von O. und unternahm hier Ende Dezember 1920 einen Raubmordversuch an einer alten Frau, bei der er nachts in die Wohnung eindrang, sie am Halse würgte und mit einem meißelartigen Instrument auf dem Kopfe nicht unerheblich verletzte. Durch hinzukommende Nachbarn wurde Schlimmeres verhindert. X. entkam zunächst, wurde aber nach einiger Zeit auswärts festgenommen und dem Gerichtsgefängnis zu O. als Untersuchungsgefangener zugeführt. Hier zeigte er ein so auffallendes Benehmen, daß wiederum Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit auftauchten. Er war vielfach erregt, tobte, zertrümmerte, was ihm in die Hände kam und bedrohte das Personal. Dabei äußerte er allerlei wunderliche Wahnvorstellungen; sein Blut sei vergiftet, sein Mastdarm sei fortgefault, man wolle ihn erschießen und dergleichen mehr. X. kam in die Heil- und Pflegeanstalt zu O. Das dort über ihn erstattete Gutachten kam zu dem Schluß, daß er an „Schwachsinn mit Erregungszuständen und Wahnvorstellungen" leide. Er sei zurzeit geisteskrank, zur Zeit der Begehung der ihm zur Last gelegten strafbaren Handlung aber nicht geisteskrank gewesen. In der Anstalt zu O., in der X. zunächst blieb, war er erregt, kam mit seinen früher geäußerten Wahnideen immer mehr heraus, glaubte weiter, die Richter seien Lustmörder, die Ärzte verständen nichts von seiner Krankheit, er müsse mit Röntgenstrahlen untersucht werden. Alle Ärzte seien noch schlimmer als Lustmörder; er aber werde doch in die Freiheit kommen und kenne dann keine Gnade. Jedenfalls blieb X. zunächst in der genannten Anstalt. Dauernd in innerer Spannung und mürrisch, verwickelte er sich schließlich in ein Komplott mit andern Kranken und versuchte, aus der Anstalt zu entweichen. Angesichts der Vorgeschichte, der schweren Erregbarkeit und der Fluchtgefahr bei X. wurde dann seine Überführung in das Prov.-Verwahrungshaus beantragt. Hier war er von Juni 1922 bis November 1923. Er brachte auch im Verwahrungshause die alten Wahnideen vor, glaubte sich dauernd belästigt und dergleichen mehr. Er verhielt sich anfangs aber doch leidlich ruhig, so daß er mit Rohrflechten beschäftigt werden konnte. In der Nacht vom 17. auf 18. März 1923 versuchte er, sich mit einem kleinen Stückchen Glas, das er wahrscheinlich im Garten gefunden hatte, die innere Seite des linken Arms aufzuschneiden. Mit dem Blut schrieb er einen

Brief an den Oberstaatsanwalt, in dem er angab, die Behörde habe ihre Wollust daran, ihn so langsam hinsiechen zu sehen. Wollust stecke in ihren Gliedern, aber der Teufel habe seinen Schwur erhört und habe den Geist seiner Umgebung verwirrt. In dem Briefe selbst bezeichnet er sich als Vampir X. Die Erregung des Kranken steigerte sich fortgesetzt. Er zertrümmerte sein Eßgeschirr und zerriß seine Matratze; von einem Löffel brach er den Stiel ab und machte die Spitze des Löffelstiels am Fußboden scharf. Das gleiche machte er mit dem Griff seines Nachtgeschirrs (wir waren damals gezwungen, da kein Pappgeschirr zu bekommen war, auch den erregten Kranken Emaillegeschirr zu verabfolgen). Mit diesen von ihm verfertigten Instrumenten bearbeitete er die eichenen Fensterrahmen und lockerte die dicken Scheiben. Ebenso gelang es ihm, das Schloß des Fensters zu lockern. Seine Zelle konnte niemand betreten, da er, den Löffelstiel in der Hand, vor der Tür stand und jeden, der die Tür aufzumachen versuchte, niederzustechen drohte. Schließlich gelang es doch, den furchtbar erregten Kranken mit vorgehaltener Rohrmatte zu überrumpeln, ihm seine gefährlichen Waffen abzunehmen und ihn in ein anderes Einzelzimmer zu bringen. Hier klagte er dauernd über Herzklopfen; er habe etwas in seinen Leib bekommen; von der Wand her kämen elektrische Ströme; er sei hingemordet, und bat schließlich noch darum, man möge den Strom doch stark genug machen, damit er bald hin sei. Dabei war er nach wie vor äußerst tückisch und griff seine Umgebung in der rücksichtslosesten Weise an. Im November 1923 wurde er in die Landesirrenanstalt zu N. übergeführt. Hier hat er, wie aus dem dortigen Krankenblatt, das mir liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt ist, hervorgeht, im allgemeinen dieselben Wahnideen geäußert wie in Göttingen, ist zeitweise ebenfalls sehr gereizt und abweisend gewesen, macht ganz durcheinanderlaufende Angaben, schweift oft ab, antwortet schwer verständlich. Im allgemeinen aber hat er sich bis jetzt in N. doch etwas ruhiger verhalten als hier, so daß er mit den andern Kranken zeitweise hat spazieren gehen können. Nachts allerdings ist er auch jetzt oft noch ständig laut und schreit zeitweise um Hilfe.

(Diagnose in Göttingen: Dementia praecox.)

Die von ihm vollständig demolierte Zelle wurde in folgender Weise umgebaut.



Zunächst wurde das Fenster (vgl. nebenstehende Skizze bei *a*), das nach dem Außenhof führt, vermauert und zwar so weit, daß es für den Kranken, auch wenn er sich auf eine aufgerollte Matratze stellen sollte, nicht erreichbar ist. Der obere Teil des früheren Fensters wurde durch ein neues Glasfenster ersetzt, das (natürlich mit dickem Glas versehen) nicht zu öffnen ist. Das frühere Gitter ist geblieben und in die Wand mit eingemauert. Dann wurde eine Querwand bei *c* gezogen und die Querwand an beiden Enden bei *b* abgeschrägt. Bei *d* wurde die erste feste Tür angebracht. Diese Tür ist aus massivem Eichenholz hergestellt, trägt in Augenhöhe eine kleine Öffnung mit dickem Glas, durch die man die Zelle bequem überschauen kann, und wird außer

einem in der Mitte befindlichen Schloß noch durch drei sehr starke eiserne Schieber geschlossen. Die drei außergewöhnlich starken Angeln der Tür sind in den Türrahmen einzementiert. Öffnet man diese eben beschriebene feste Tür, so gelangt man in den Vorraum *e*, von dem aus eine ebenfalls feste Tür *f* — ich habe hier die alte Tür gelassen — auf den Korridor führt. Die Beleuchtung geschieht durch zwei Lampen, die hinter festem Glas über beiden Türen bei *d* und *f* angebracht sind und vom Korridor aus bedient werden. Meine Befürchtungen, daß die Ventilation in der Zelle, die von den Kranken mit dem schönen Namen „Bunker" belegt ist, nicht ausreichen würde, ist nicht eingetroffen; die Ventilation ist ausreichend. Die Zirkulationsluft läuft durch Luftschächte in der Richtung der beiden Pfeile *g* durch in ungefähr 2,50 m Höhe angebrachte Ventilationsgitter nach dem Vorraum *e* in den ursprünglichen Ventilationsschacht *h* hinein. Die Zelle ist mit heller Ölfarbe gestrichen, so daß sie auch bei Tage genügend Licht erhält. Durch diese bauliche Veränderung ist nun tatsächlich nicht nur die denkbar größte Sicherheit erreicht, sondern auch unser Wunsch, endlich eine wirklich schallsichere Zelle zu besitzen, hat sich erfüllt. Selbstverständlich ist ja, daß wir dieses Einzelzimmer nur im äußersten Notfall benutzen. Die Zelle hat sich bisher bei Kranken, die auf keine Weise zu beruhigen waren und die in rücksichtslosester Weise zu Angriffen auf ihre Umgebung neigten, ganz ausgezeichnet bewährt. Schon die Tatsache an sich, daß eine solche Zelle sich überhaupt im Hause befindet, übt auf manche Kranke einen Einfluß in der Weise aus, daß sie sich — und hier handelt es sich vor allen Dingen um Schwachsinnige — doch außerordentlich zusammennehmen, um, wie sie selbst sagen, nicht „nach Zelle 6" zu kommen.

Um die Sicherheit im Hause noch weiter zu erhöhen, sind an den Türen der Schlafsäle, an denen bisher keine sog. „Kontrollschlösser" sich befanden, solche nachträglich angebracht. Sollte es jetzt einem Kranken wirklich gelingen, einen Schlüssel anzufertigen, so wird er mit diesem Schlüssel nichts anfangen können, da die drei Schlüssel, die die Türen der Schlafsäle schließen, verschiedene Schlösser haben. Und drei derartig komplizierte Schlüssel, wie wir sie haben, anzufertigen, wird bei der ständigen Kontrolle im Hause so gut wie unmöglich gemacht.

Die Notwendigkeit dieser neuen Sicherungsmaßnahmen war aber des Weiteren noch bedingt durch die Neueinteilung des Dienstes bei unserm Pflegepersonal. Während früher die Pfleger zweifellos viel zu viel Dienst machen und sich im Hause aufhalten mußten, hat dies Anfang 1919 geändert werden müssen. Die Pfleger haben jetzt statt eines ½ Tages in der Woche 1½ Tag, sowie jeden zweiten Sonntag völlig dienstfrei und statt 1 Nacht 5 Nächte. Dazu kommt, daß sie durchschnittlich im Jahre 4 Wochen Urlaub haben, gegen 14 Tage vor

der neuen Diensteinteilung. Schweren Herzens habe ich auch die Zahl der ständigen Nachtwachen verringern müssen. Während in den ersten Jahren nach Erbauung des Hauses auf jeder Abteilung (d. h. oben und unten) zusammen 5 Pfleger wachten, haben wir jetzt im ganzen nur noch 3 Wachen. Durch diesen veränderten Dienst stehen mir am Tage nur noch 12, Sonntags sogar nur 10 Pfleger für das ganze Verwahrungshaus zur Verfügung, vorausgesetzt, daß kein Pfleger krank ist, gegen rund 18 Pfleger vor 1919. Neue Pfleger durften bisher nicht eingestellt werden.

Dazu kommt noch ein weiterer Umstand: Der Dienst im Verwahrungshause ist sicher schwerer und aufreibender geworden. Kurz nach Eröffnung des Hauses wurden verhältnismäßig viele Kranke entlassen, sei es wieder in die Heil- und Pflegeanstalten zurück, aus denen sie gekommen waren, sei es in die Strafhaft oder sei es endlich sogar in die Freiheit. Allmählich aber hat sich nun doch ein Stamm von „Dauerpatienten" herausgebildet, die natürlich ganz genau wissen, daß sie nach menschlichem Ermessen ihr Leben im Verwahrungshause beschließen werden. Wenn nun *Tintemann* „aus den fünf ersten Jahren des Bestehens des Hauses" berichtet, daß „sich in einer Irrenanstalt zwischen bestimmten Kranken und Ärzten und Personal ein fortwährender stiller zäher Kampf abspielt, in welchem von den Kranken jede Schwäche ihres Aufenthaltsorts und ihrer Pfleger als wirksame Waffe benutzt würde, um sich der unfreiwilligen Beschränkung ihrer Freiheit zu entziehen, und daß mit der Verlegung in das feste Haus der Kampf von den meisten Kranken in dieser Form bald aufgegeben würde", so kann ich auf Grund meiner 10jährigen Erfahrung in diesem Punkte meinem Vorgänger nicht recht geben. Gerade das Gegenteil ist der Fall: Gerade hier im Hause spielt sich ein bald offener, bald versteckter, fortgesetzter, stiller, zäher, aber desto gefährlicherer Kampf zwischen den Insassen und den Beamten des Hauses ab; gerade darum ist es, was ja allerdings auch schon früher hervorgehoben wurde, um so nötiger, daß man ein in jeder Beziehung zuverlässiges Pflegepersonal zur Verfügung hat. Und dieses Pflegepersonal muß wiederum von dem Oberpfleger und dem diesem übergeordneten Hausverwalter (jetzt Verwaltungssekretär) dauernd kontrolliert und auf Fehler, die es immer und immer wieder macht, von neuem hingewiesen werden.

Die Zahl der kriminellen Kranken im Hause ist natürlich recht groß. Die überwiegende Zahl aller Kranken ist vorbestraft, und das zum Teil sehr schwer. Es nimmt uns dieses ja aber bei der nahen Beziehung zwischen Kriminalität und geistiger Erkrankung nicht wunder.

Es waren am 31. III. 1924 von 46 Kranken 42 vorbestraft, und zwar wegen Körperverletzung, Totschlags und Mordes 18, wegen Sittlichkeitsverbrechens 11 und wegen Brandstiftung 2 Kranke. Von den zahlreichen Vorstrafen wegen Diebstahls usw. will ich hierbei ganz

absehen. Nur 4 Kranke sind nicht vorbestraft. Hiervon hat jedoch einer seine Mutter, ein zweiter seine ganze Familie mit Totschlag bedroht; der dritte mißhandelte seine Frau. Bei dem vierten handelt es sich um einen überaus unsozialen Menschen, der hier im Hause zu den gefürchtetsten Kranken gehört, von dem aber über Vorstrafen nichts bekannt ist.

Am 1. IV. 1914 betrug der Krankenbestand 50. In den 10 Jahren habe ich 83 Zugänge gehabt, so daß im ganzen 133 Kranke in dieser Zeit im Verwahrungshause behandelt worden sind. 87 Kranke sind entlassen und zwar sind gestorben 28 Kranke. Die größte Sterbeziffer hatten wir im Jahre 1917 mit 8, 1918 mit 7 Kranken, während in den Jahren 1914 und 1922 kein Todesfall zu verzeichnen war. Die Gründe für die hohe Mortalität im Hause in den genannten beiden Jahren brauche ich wohl nicht zu erwähnen.

In die Anstalten, aus denen sie aufgenommen wurden, sind 33 Kranke zurückgekommen, 6 Kranke wurden zur Aburteilung den Gerichten überwiesen, 17 sind in die Strafhaft zurückgekommen und 3 unmittelbar in die Freiheit entlassen.

Am 31. III. 1924 hatte, wie gesagt, das Verwahrungshaus nur einen Bestand von 46 Kranken, ein Bestand, der sich inzwischen nicht erhöht hat. Somit verfügte ich am 1. IV. 1924 (ebenso wie jetzt) über 8 freie Plätze, und die Befürchtungen, daß das feste Haus bald zu klein sein würde, haben sich in keiner Weise bewahrheitet. Hält man sich streng an die Vorschriften des Reglements, nach dem in das Verwahrungshaus nur solche Kranke aufgenommen werden dürfen, die unmöglich in einer anderen Anstalt verpflegt werden können, so werden wir, wie die Erfahrung gezeigt hat, immer über hinreichende freie Plätze verfügen, natürlich auch für solche unsoziale Kranke, die nicht mit dem Strafgesetz in Konflikt geraten sind. Diesen Punkt möchte ich noch einmal mit *Tintemann* ganz besonders hervorheben: Das Verwahrungshaus ist nicht, wie es in der Öffentlichkeit immer wieder geglaubt wird, ja, wie es selbst Fachkollegen in der eigenen Provinz glauben, für geisteskranke Verbrecher bestimmt. Die Aufnahme in das Verwahrungshaus hat mit der Kriminalität der betreffenden Kranken nichts zu tun.

Von den 46 am 31. III. 1924 hier verpflegten Kranken litten an

Dementia pracox	24
Haftpsychose	1
angeborenem Schwachsinn	13
Alkoholismus bzw. Alkoholpsychose	2
epileptischem Irresein	3
schwerer Psychopathie	2
Geistesstörung nach Schädelverletzung	1

Von den 3 in den 10 Berichtsjahren in die Freiheit entlassenen Kranken ist einer an die polnische Behörde ausgeliefert. Von den beiden

andern ist einer bald nach der Entlassung gestorben. Der Dritte befindet sich bei seinen Eltern, die von ihm schrieben, daß es mit ihm „zu Hause ganz leidlich ginge". Von den 17 in Strafhaft wieder übergeführten Kranken habe ich nur wenig erfahren können; von der größten Anzahl jedoch sind die Akten von Gerichten und Staatsanwaltschaften eingefordert, und zwar nachdem die betreffenden Kranken die Strafe längst verbüßt haben mußten, ein Beweis dafür, daß die Kranken wahrscheinlich wiederum mit dem Strafgesetz in Konflikt geraten sind, sich also draußen nicht haben halten können.

Zum Schluß noch einige Worte über die Beschäftigung der Kranken. Soweit mir bekannt ist — und ich kenne eine große Anzahl Verwahrungshäuser in Deutschland — wird die Beschäftigung nirgends in der Weise so intensiv durchgeführt wie hier bei uns. Wir unterscheiden zwei Arten der Beschäftigung, solche ohne und solche mit Instrumenten. Zu den Beschäftigungen ohne Instrumente gehört vor allen Dingen das Aussuchen von Rohr und die Anfertigung von „Rohrflechten" zur Mattenfabrikation. Zu der Beschäftigung mit Instrumenten wird vor allem die Mattenfabrikation in letzter Zeit in ausgiebigster Weise betrieben. Daneben beschäftigen wir aber dauernd 2—3 Kranke in unserer eigenen Schneiderwerkstatt, 2 Kranke in der Schuhmacherei und 1 Kranken in der Buchbinderei. Mit Hausarbeiten werden durchschnittlich 6 Kranke beschäftigt. Im allgemeinen kann man sagen, daß von 46 zurzeit verpflegten Kranken 32—36 (die Zahl wechselt natürlich nach dem Befinden der Kranken) fast täglich beschäftigt werden. Die vor 1914 gehandhabte Methode, die Kranken sofort bei Eintritt in das Haus zu beschäftigen, habe ich bei der Gefährlichkeit der Kranken aufgegeben. Wir beobachten die Kranken meist Wochen, ja Monate hindurch, bevor wir ihnen eine geeignete Beschäftigung zuweisen. Dann aber werden sie auch zu wirklich nutzbringenden Arbeiten herangezogen und nicht nur zu irgendeiner Tätigkeit, bloß um sagen zu können, wir haben sie beschäftigt.

Jedenfalls hat sich das Verwahrungshaus in den 15 Jahren seines Bestehens in jeder Beziehung bewährt. Die Kranken können sicher untergebracht werden, ihre Umgebung ist vor ihnen geschützt und die Heil- und Pflegeanstalten können ihre gefährlichen Elemente in das Haus verlegen und somit ihren eigenen Betrieb um so sicherer und ungestörter aufrechterhalten. Voraussetzung für das Verwahrungshaus ist natürlich, daß mir genügend Pfleger zur Verfügung stehen, was zur Zeit nach dem Abbau, besonders an Sonn- und Festtagen, nicht der Fall ist.

Daß der Betrieb des Verwahrungshauses sehr kostspielig ist, läßt sich bei der Art des Krankenmaterials nicht vermeiden. Mehrfach bin ich gefragt worden, ob es nicht richtiger sei, dieses „lebensunwerte Leben zu vernichten". Hierüber vielleicht ein anderes Mal.

Ärztliche Bemerkungen zum neuen Zivil- und Strafprozeß.

Von

Prof. Fritz Straßmann-Berlin.

(Eingegangen am 18. Dezember 1924.)

Man kann es wohl als „gerichtsnotorisch" bezeichnen, daß von allen Medizinern *Ernst Schulze* derjenige ist, der das geltende wie das kommende Recht in seinen psychiatrisch wichtigen Bestimmungen am gründlichsten beherrscht. *Seine* Arbeiten ziehen wir stets zu Rate, wenn wir uns über Inhalt und Bedeutung gesetzlicher Bestimmungen unterrichten wollen. Nur über den Zivil- und Strafprozeß, wie ihn die Erlasse des Jahres 1924 neu gestaltet haben, hat er sich meines Wissens noch nicht geäußert. Eine Erörterung hierüber ist an dieser Stelle vielleicht angebracht.

Ich habe den Gegenstand vor kurzem auf der Tagung der Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Innsbruck behandelt, allerdings in etwas weiterem Umfange, indem ich die ganze Gesetzgebung des letzten Jahrzehnts besprochen habe. Ich bin also auch eingegangen auf die Gesetzgebung der Kriegszeit[1]), die Amnestiegesetze vom 3. XII 1918 (bürgerliche) und 7. XII. 1918 (militärische Amnestie), die Verordnung vom 11. Dezember 1918 zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, die vom Oktober 1920 über Bewährungsfrist, das Gesetz über Umwandlung kurzdauernder Freiheitsstrafen in Geldstrafen vom 21. XII. 1922 und das Jugendgerichtsgesetz vom 16. II. 1923. Über diese Punkte hier nur ein paar kurze Bemerkungen:

Die Gesetzgebung der Kriegszeit, insbesondere soweit sie die Beschränkungen der Ernährung betraf, ist sicher von verheerendem Einfluß auf die Kriminalität gewesen. Es wird wohl niemand jetzt mehr bestreiten, daß sie unausführbare Forderungen aufgestellt hat, daß infolgedessen Personen von keineswegs krimineller Gesinnung auf die Anklagebank gerieten und daß dadurch die heilige Scheu vor der Strafjustiz, die bei einem gesetzliebenden Volke bestehen müßte, schwer gemindert worden ist. Ich habe aus solchen Erwägungen heraus schon früher eine schärfere Trennung in der gerichtlichen Behandlung einfacher Übertretungen gegenüber Verbrechen und Vergehen empfohlen.

[1]) Wenn ich hier und im folgenden von Gesetzen spreche, so begreife ich darunter auch die mit Gesetzeskraft erfolgten Verordnungen und Erlasse, insbesondere die auf Grund der Ermächtigungsgesetze ergangenen.

Meines Wissens ist derartiges in England eingeführt und ist dort das Amt des Friedensrichters von dem der Gerichtshöfe streng geschieden. Ich glaube wohl, daß wir Ähnliches erstreben sollen.

Die Bestimmungen über Bewährungsfrist und über die Umwandlung von Freiheitsstrafen in Geldstrafen habe ich begrüßt, weil sie die unerwünschten kurzzeitigen Gefängnisstrafen einschränken und die Möglichkeit gewähren, *in geeigneten Fällen* die Starre des Gesetzes zu mildern. Besonders bei zwei uns häufiger beschäftigenden Delikten, Warenhausdiebstahl und Exhibitionismus wird sich eine solche Umwandlung öfter empfehlen. Die *allgemeine* Amnestie dagegen ist wohl jetzt allgemein als Mißgriff anerkannt.

Der § 3 der Verordnung zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, der wohl auch in das künftige entsprechende Gesetz übergehen wird, hat in der Praxis leider nicht den gewünschten Erfolg gehabt. Es ist bei der meist erst erheblich später einsetzenden Begutachtung gewöhnlich nicht möglich, mit Sicherheit festzustellen, daß die Bedingungen dieser Strafbestimmung „Wer weiß, oder den Umständen nach annehmen muß, daß er an einer mit Ansteckungsgefahr verbundenen Geschlechtskrankheit leidet", zur fraglichen Zeit vorgelegen haben. Es liegt das sicher nicht an einer Unzulänglichkeit des gerichtsärztlichen Gutachters. In allen Fällen, mit denen ich zu tun hatte, waren neben mir erfahrene Fachärzte tätig, die gewöhnlich noch zaghafter sich der Frage gegenüberstellten, als ich selbst.

Die Gesetzgebung vom Jahre 1924, unser eigentliches Thema, hat ja vor allem wesentliche Neuerungen auf dem Gebiete der *Gerichtsverfassung* gebracht. Sie sind bekanntlich von den Vertretern der juristischen Wissenschaft sowie auch von denen der Rechtsanwaltschaft überwiegend bekämpft, von Vertretern der Justizverwaltung, der Gerichte und der Staatsanwaltschaft überwiegend gebilligt worden. Ich verweise hier nur auf die Ausführungen *Oetkers* im Gerichtssaal (Bd. 90), auf die Verhandlungen der J.K.V. zu Hamburg, auf die juristische Wochenschrift, Heft 21/22 dieses Jahrgangs (1924). Der Mediziner hat im ganzen keine Veranlassung, hierauf näher einzugehen. Nur über einen stark umkämpften Punkt, die Umgestaltung des Schwurgerichts zu einem großen Schöffengericht sei eine Bemerkung erlaubt. Sie entspricht im allgemeinen den Wünschen, die grade aus den Kreisen ärztlicher Sachverständiger auf Grund ungünstiger Erfahrungen mit dem alten Schwurgericht gemacht worden sind, und wird daher bei uns im allgemeinen Zustimmung erfahren, wenn man auch vom ästhetischen Standpunkt aus den Fortfall der alten feierlichen und eindrucksvollen Formen bedauern mag.

Die eigentlichen Änderungen der Zivil- wie der Strafprozeßordnung, soweit sie uns interessierende Fragen betreffen, sind verhältnismäßig

gering, und die Bedeutung der neuen Gesetzgebung liegt für uns mehr in dem, was sie nicht bringt.

Die *Zivilprozeßordnung* vom 13. V. 1924 hat in ihrem § 141 neu bestimmt, daß das persönliche Erscheinen der Parteien vor Gericht, das auch schon bisher angeordnet werden konnte, jetzt durch Strafandrohung erzwungen werden kann. Es kann, wie weiter bestimmt ist, hiervon aus wichtigen Gründen abgesehen werden. Man wird als solchen wichtigen Grund jedenfalls auch eine schwere Gesundheitsgefährdung ansehen können und somit werden sich aus dieser Bestimmung neue Aufgaben für den Arzt und Gerichtsarzt ergeben. — Unverändert ist der § 393 geblieben, der festsetzt, unter welchen Bedingungen Zeugen wegen Geistesstörung uneidlich zu vernehmen sind. Es ist darauf bei der Strafprozeßordnung noch zurückzukommen. Neu ist im § 410, daß die Versicherung der Richtigkeit des Gutachtens auf den im allgemeinen geleisteten Sachverständigeneid auch schriftlich erklärt werden kann, daß vom persönlichen Erscheinen des Sachverständigen zur Abgabe dieser Versicherung also abgesehen werden darf. Es konnte bei Verzicht der Parteien das bisher freilich auch geschehen, aber doch nicht in allen Fällen, insbesondere nicht bei Prozessen auf Ehescheidung. Diese neue Bestimmung bringt eine erwünschte Erleichterung.

Unverändert geblieben ist auch der § 655, wonach die Entmündigung nur nach Anhörung von „Sachverständigen" geschehen soll. Der Zusatz „ärztliche" vor „Sachverständige", für den insbesondere *Ernst Schulze* auf Grund einiger unerfreulicher Erfahrungen eingetreten ist, hat leider keine Aufnahme gefunden.

Der ebenfalls unverändert gebliebene § 906, wonach Zivilhaft bei erheblicher Gesundheitsgefahr unterbleiben soll, ist vom ärztlichen Standpunkt aus wohl nicht zu bemängeln.

In der *Strafprozeßordnung* findet sich nur *eine* für uns wichtige Änderung. Der jetzige § 233, früher 232 bestimmt, daß der Angeklagte vom Erscheinen in der Hauptverhandlung nicht nur — wie bisher — bei weiter Entfernung, sondern auch unter anderen Umständen auf seinen Antrag entbunden werden kann. Es ist das eine Neuerung, für die ich bereits früher eingetreten bin, weil sie es ermöglicht, in manchen Fällen einen Strafprozeß zu Ende zu führen, in denen er bisher dauernd in der Schwebe bleiben mußte. Manche körperlichen Krankheitszustände sind doch derart, daß wir die Verantwortung nicht übernehmen können, das Erscheinen des Angeklagten zur Hauptverhandlung zu erzwingen. Es gibt doch auch Fälle von schwerer Hysterie, bei denen die jedesmal einsetzenden heftigen Störungen die Hauptverhandlung immer wieder unmöglich machen. Auch in einem Falle von Zwangsneurose (Waschzwang), den ich zusammen mit Herrn *Cramer* kürzlich zu begutachten hatte, ergaben sich in dieser Beziehung die größten

Schwierigkeiten. Die Neuerung ist auch im Kreise der Strafrichter, wie der Bericht von *L. G. D. Schimmack* auf der erwähnten Versammlung der J.K.V.[1]) zeigt, begrüßt und nur bedauert worden, daß sie auf die Verhandlungen vor Einzelrichter und Schöffengericht beschränkt ist.

Im übrigen sind die mehrfach geäußerten ärztlichen und gerichtsärztlichen Wünsche zur Reform der Strafprozeßordnung unberücksichtigt geblieben. Der jetztige § 53, früher 52, hat die Bestimmung über das (bedingte) Zeugnisverweigerungsrecht des Arztes nicht verändert, insbesondere dem Richter keine Belehrungspflicht auferlegt. Der § 57, früher 56 hält ebenso wie der obenerwähnte § 393 der Zivilprozeßordnung daran fest, daß Geistesstörung von Zeugen ihre Nichtvereidigung nur begründen kann, wenn sie vom Wesen und der Bedeutung des Eides keine Vorstellung haben, so daß es nach wie vor sich ereignen wird, daß Personen auf sicher von Geisteskrankheit beeinflußte Aussagen hin vereidigt werden; mit der Heiligkeit des Eides ist das doch kaum verträglich.

Unverändert ist auch der § 81 geblieben. Es ist keine Möglichkeit geschaffen, einem Obergutachten eine nochmalige Anstaltsbeobachtung zugrunde zu legen, wenn bei der ersten Begutachtung die zulässigen 6 Wochen erschöpft sind. Der § 85, der von sachverständigen Zeugen handelt und dauernd Zwistigkeiten zwischen Gericht und ärztlichen Sachverständigen schafft, ist beibehalten worden. Auch in den §§ 87—91, die von Leichenschau und Leichenöffnung handeln, ist die Bestimmung nicht geändert, daß eine richterliche Leichenschau ohne Zuziehung eines Arztes geschehen kann. Die zwangsweise Wegnahme ärztlicher Aufzeichnungen und die dadurch bedingte Durchbrechung des ärztlichen Berufsgeheimnisses ist nach § 95 auch weiter möglich. Ärztliche Zeugnisse können nach § 256, früher 255, auch jetzt nur bei einfachen Körperverletzungen verlesen werden, während es doch eine ganze Reihe ähnlich liegender einfacher Fälle gibt, in denen ohne persönliche Anwesenheit des Arztes auf Grund seines Zeugnisses geurteilt werden könnte. Ein mehrfach von mir geäußerter Wunsch, die Kosten der Privatklage, wenn sich Unzurechnungsfähigkeit des Beklagten herausstellt, dem ganz schuldlosen, behufs Wahrung seiner Ehre zur Anrufung des Gerichts gezwungenen Privatkläger dadurch abzunehmen, daß in solchen Fällen die Staatsanwaltschaft in das Verfahren eintritt, ist im § 377 nicht erfüllt worden, obwohl doch sicher gesagt werden kann, daß ein öffentliches Interesse vorliegt, wenn Geisteskranke strafbare Handlungen begehen. Die neue Strafprozeßordnung schafft auch nicht den bisher fehlenden sicheren rechtlichen Boden für unsere Tätigkeit, indem

[1]) S. 184 a. a. O.

sie Bestimmungen trifft über die Pflicht von Angeschuldigten oder Zeugen zur Duldung ärztlicher Untersuchung.

Wir werden nach alledem an dem Wunsch festhalten müssen, daß die neue Regelung des Prozeßrechts nur eine vorübergehende sein und die endgültige durchgreifende Reform uns noch beschert werden möge.

Noch ein Punkt mag zum Schluß berührt werden. Es ist mir aufgefallen, daß seit der Änderung des Prozesses die Aufträge zu schriftlichen begründeten Gutachten an Zahl sich erheblich verminderten. Wiederholt wurde ich ohne vorherige Kenntnis der Vorgänge zur Hauptverhandlung geladen, um mich alsbald über manchmal recht schwierige Fragen zu äußern, die ein vorheriges ruhiges und sorgfältiges Durchdenken verlangt hätten. Vielfach werden auch jetzt an Stelle eingehender Gutachten kurze Äußerungen verlangt. Es ist das gewiß oft nicht zweckmäßig, denn gerade der Zwang, in einem ausführlichen begründeten Gutachten unsere Ansicht darzulegen, sichert eine eingehende vollständige Überlegung des Falles nach allen Richtungen hin. Auch für eine spätere Begutachtung fehlen bei jenem Vorgehen öfter die wünschenswerten Unterlagen für die Beurteilung des früheren Zustandes. Es mag sich bei dieser Abnahme der entsprechenden Aufträge um einen Zufall handeln, aber nach anderweitigen Äußerungen auf unserer Versammlung in Innsbruck dürfte das nicht der Fall sein. Wahrscheinlich ist der die ganze Neuordnung beherrschende Gedanke der Beschleunigung und Verbilligung des Verfahrens hier maßgebend. Aber auch in dieser Beziehung trifft sicher der schon von *Oetker* a. a. O. gegenüber dem neuen Strafprozeß angeführte, jetzt über 100 Jahre alte Anspruch *Feuerbachs* zu: „Ein eilfertiges Urteil ist nur zu oft ein eilendes Unrecht."

Zur zivilrechtlichen Bedeutung der multiplen Sklerose.

Von

Dr. med. **Maschmeyer**

Abt.-Arzt an der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen.

(Eingegangen am 18. Dezember 1924.)

Mein verehrter Chef, Herr Geheimrat *Schultze*, stellte mir vor längerer Zeit zwei Krankheitsfälle aus seinem Material zur Verfügung, die ich um so lieber in dieser ihm gewidmeten Festschrift mitteile, als sie dem von ihm mit Vorliebe gepflegten Gebiet der gerichtlichen Begutachtung entstammen.

Unter Beachtung der bei vorwiegend kasuistischen Mitteilungen besonders angebrachten Kürze der Darstellung halte ich den wesentlichen Inhalt der beiden Gutachten für mitteilungswürdig, weil ich in der mir zugänglichen Literatur keinen gleichartigen Fall fand.

Die beiden Kranken leiden an multipler Sklerose mit psychischen Störungen, und es handelte sich bei dem ersten um die Frage der Geschäftsfähigkeit, bei dem anderen um eine Ehescheidung.

Wenn auch den psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose allmählich mehr Beachtung geschenkt wird, so ist doch die Periode der allzu einseitig neurologischen Einstellung dieser Erkrankung gegenüber noch durchaus nicht überwunden. Es verdient Beachtung, daß speziell darauf gerichtete Untersuchungen in einem recht hohen Prozentsatz der Fälle Intelligenzdefekte und andere psychische Symptome feststellten, so *Seiffer* in 9 von 10, *Raecke* in 22 von 37 Fällen. Nach *Lannois* bilden psychische Symptome die Regel. *Ziehen* schätzt sie auf 60%.

Im Vergleich zu diesen Zahlen ist die einschlägige Kasuistik, so lang ihre Reihe, absolut genommen, schon ist, noch spärlich, und vor allem die systematische psychiatrische Ausbeutung noch recht lückenhaft.

Die älteren anatomischen Untersuchungen und die daran geknüpften Hypothesen über einen vorhandenen oder fehlenden Parallelismus zwischen Herdbildung und psychischen Symptomen sind, wie *Raecke* betont, meist nicht systematisch durchgeführt. Freilich wird zunächst nicht daran zu denken sein, die ubiquitär verteilten polysklerotischen Herde lokalisatorisch zu den psychischen Störungen direkt in Beziehung zu setzen, zumal vorläufig grobanatomische und mehr toxisch bedingte Schädigungen der nervösen Substanz klinisch nicht mit einiger Sicherheit getrennt werden können. Immerhin verdient m. E. trotz aller

Kompliziertheit der Probleme die einfache Tatsache große Beachtung, daß bei der multiplen Sklerose nicht allzuselten Psychosen vorkommen, die klinisch bis in kleine Einzelzüge hinein einer schizophrenen Erkrankung ähneln. So etwa der Fall III von *Raecke*, der mit seinen unsinnigen Wahnideen, schizophren anmutenden Assoziationsstörungen, Wortneubildungen, Personenverkennungen einem schizophrenen Paranoid ungemein ähnlich ist. In dieselbe Gruppe gehört unser Fall II.

Dem Vorwiegen der neurologischen Einstellung gegenüber der multiplen Sklerose auf anatomischem und klinischem Gebiet entspricht ein analoges Verhältnis auf praktisch-sozialem Gebiet. Die aus den körperlichen Erscheinungen der multiplen Sklerose resultierenden sozialen Beziehungen, insbesondere solche versicherungsrechtlicher Art, sind literarisch oft bearbeitet worden und gehören zu den Alltagserfahrungen des Neurologen.

Ganz selten nur sind dagegen in der Literatur strafrechtliche und zivilrechtliche Fragen aufgeworfen worden, die sich aus psychischen Störungen auf dem Boden der multiplen Sklerose herleiten. Erklärlich wird dieser Umstand, wenn man bedenkt, daß gerade die körperlichen Symptome die Sklerotiker oft frühzeitig siech und invalide machen und sie damit zivilrechtlich und strafrechtlich in hohem Grad inaktivieren.

Andererseits werden, solange die körperlichen Erscheinungen wenig ausgebildet sind, die psychischen Störungen oft falsch gedeutet, wie sich aus zahlreichen Fällen der Literatur, u. a. auch aus unserem 2. Fall, ergibt. Umgekehrt werden bei den massigen und eindrucksvollen körperlichen Erscheinungen oft leichtere geistige Störungen, insbesondere Intelligenzdefekte, übersehen.

Wie schwierig die Diagnose sein und wie lange sie unsicher bleiben kann, zeigt sehr anschaulich eine Beobachtung *Knoblauchs*, bei der es sich um eine autoptisch sichergestellte multiple Sklerose handelte, die zuerst als postapoplektische Demenz, dann als Dementia paralytica, später von *Knoblauch* als Polyneuritis mit Korsakowscher Psychose, schließlich als multiple Sklerose mit einer davon unabhängigen Dementia praecox angesehen wurde, während es sich tatsächlich wohl mit Sicherheit um eine multiple Sklerose mit auf ihrer Basis erwachsener paranoider Psychose handelte; denn *Knoblauchs* Ansicht, daß die multiple Sklerose wohl regelmäßig zu einer mit Euphorie verbundenen fortschreitenden Demenz, nicht aber zu anderen psychischen Alterationen (Halluzinationen, Wahnideen, manischen Erregungszuständen, Stupor) zu führen pflege, wie sie in seinem Fall vorkamen, ist sicher unzutreffend. Ich erwähne diesen Fall von multipler Sklerose besonders, weil er der einzige mir bekannt gewordene ist, in dem, freilich bei falscher Klassifikation der Psychose, ein zivilrechtliches Gutachten — Entmündigung — erstattet wurde.

Strafrechtliche Konflikte bei multipler Sklerose sind etwas häufiger beschrieben. So berichtete *Raecke* über ein Gutachten, in dem ein Sittlichkeitsverbrechen in Frage kam, und über einen Fall von Brandstiftung, neuerdings *Stanojewic* über eine Kranke, die ihren Geliebten in einem deliranten Zustande mit Schwefelsäure begoß und dadurch schwer schädigte.

Der erste der von mir mitzuteilenden Fälle betrifft einen 44jährigen Landwirt Fr., der im Mai 1917 seine landwirtschaftliche Besitzung, die er 1912 für 47000 M. gekauft hatte, für 45000 M. verkaufte.

Am 1. IX. 1917 strengte die inzwischen zum Pfleger ihres Mannes ernannte Ehefrau eine Klage auf Nichtigkeit dieses Kaufvertrages an. Dr. G. hatte in einem Gutachten vom 7. II. 1918 ausgeführt, daß Fr. schon seit geraumer Zeit vor dem Verkaufstermin an Rückenmarksschwindsucht mit einer psychischen Krankheit, die als „Dementia" bezeichnet wird, leide und zur fraglichen Zeit geschäftsunfähig war.

Nach Abweisung der Klage durch das Landgericht B. und Berufungseinlegung durch Fr. wurde von Prof. T. am 27. V. 1919 ein Gutachten erstattet, nach dem Fr. nicht an Tabes, sondern an multipler Sklerose leidet, die mit psychischen Ausfallserscheinungen, deutlichen Intelligenzdefekten, unverkennbarer Urteilsschwäche und überraschender Gleichgültigkeit einhergeht. Dieser sekundäre Schwachsinn hat schon seit mindestens 1912 bestanden, da schon damals Fr. durch merkwürdige Reden auffiel und bei dem Grundbuchrichter Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit erweckte. Später nahm er einen sinnlosen Schweinekauf vor und verkaufte im Frühjahr 1917 in unsinniger Weise den Eichenbestand seines Hofes, obwohl er dazu vertraglich nicht berechtigt war. Prof. T. hält demnach Fr. zur Zeit des Verkaufsgeschäftes am 14. V. 1917 für geschäftsunfähig.

Gegen diese Feststellung wandte sich der Käufer des Gutes unter Beibringung eines ärztlichen Gutachtens, nach dem auf Grund des vorhandenen Aktenmaterials nicht mit Sicherheit dargetan werden könne, daß schon zur Zeit des Verkaufes und nicht erst später die Bedingungen des § 104 Abs. 2 BGB. erfüllt waren.

Das Gericht ordnete eine umfangreiche Zeugenvernehmung an und übergab das gesamte Material Prof. T. zur nochmaligen Begutachtung. Das am 14. VII. 1921 erstattete Gutachten stellt fest, daß der körperliche Befund der multiplen Sklerose inzwischen sich nicht wesentlich geändert hat, die Demenz dagegen hat noch zugenommen. Prof. T. betont, daß eine auf organischem Hirnleiden beruhende Demenz mit wenigen Ausnahmen progressiver Natur ist. Bei Fr. ergaben die zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Intelligenzprüfungen einen fortschreitenden intellektuellen Verfall. Wenn sich auch die Zeugenaussagen vielfach schroff widersprechen, so ist dies für den Kenner der Psychologie der Zeugenaussagen nicht verwunderlich. Die überwiegende Mehrzahl der Aussagen über Fr. spricht für einen geistigen Schwächezustand. Prof. T. kommt demnach wiederum zu dem Ergebnis, daß Fr. zur fraglichen Zeit geschäftsunfähig war.

Daraufhin wurde Fr. im August 1922 zur Beobachtung der Göttinger Nervenklinik zugeführt.

Körperlicher Befund: Kräftiger Körperbau. Zittern und Wackeln des Kopfes, des Oberkörpers und rechten Armes, bei Unterhaltung zunehmend. Gang spastisch-ataktisch, außerordentlich unsicher.

Pupillen o. B. Leichter Nystagmus bei seitlichem Blick.

Sprache kloßig, skandierend, explosiv.

Fehlen des Fingergrundreflexes beiderseits.

Grober Intentionstremor der rechten Hand, links geringer.

Ataxie der Beine.

Fehlen der Bauchdeckenreflexe beiderseits.

Beiderseits Babinski, Rossolimo, Mendel-Bechterew, Oppenheim. Hypotonie beider Beine.

Motorische Schwäche besonders im linken Bein.

Bei der Unterhaltung dauert es vielfach geraume Zeit, ehe Fr. das von ihm gewollte Wort aussprechen kann.

Er gibt an, daß er auf der Schule gut gelernt hat. Dann arbeitete er auf dem väterlichen Hof und genügte 1898—1900 seiner Dienstpflicht. Während des zweiten Militärjahres trat Zittern in der rechten Hand auf. Er wurde leicht schlapp. Deshalb kam er zu den Sanitätern. 1912 heiratete er. Die Frau, die ihn in die Klinik begleitet, erzählt, daß er schon damals sehr stark zitterte. Den Verkauf seines Gutes habe er sich gar nicht richtig überlegt. Um 2 Uhr kam der Käufer zu ihrem Mann, um 4 Uhr war der Kauf schon abgeschlossen.

Fr. selbst weiß nicht genau, ob er das Gut 1916 oder 1917 verkauft hat. Er tat es, weil in der Kriegszeit die wirtschaftlichen Umstände für ihn ungünstig waren. Er wollte eigentlich nur einen Teil der Besitzung verkaufen, ließ sich aber vom Käufer zum Verkauf des Ganzen überreden. Der Käufer habe nachher seine Versprechungen nicht gehalten. Fr. ist nicht imstande, die finanziellen Einzelheiten des Verkaufsvertrages klar darzulegen. Es sei ihm damals gesundheitlich schlechter gegangen als jetzt. Sein Kopf ist jetzt klarer. Auch seine Vermögenslage kann er nicht klar auseinandersetzen.

Daß er seinen Eichenbestand (vgl. oben) trotz entgegenstehender Rechtsumstände verkaufte, beunruhigt ihn nicht.

Zu den wiederholten Intelligenzprüfungen wurden ihm zum großen Teil dieselben Fragen vorgelegt, wie von den Vorgutachtern. Er weiß, daß wir zwei Sakramente haben, Taufe und Abendmahl. Die der katholischen Kirche kennt er nicht. Einige verbreitete Sprichwörter kennt er und kann sie sinngemäß erläutern. Der *Ebbinghaus*sche Versuch gelingt rasch, ebenso Masselon. Vorgezeigte Bilder kann er zutreffend erklären.

Die militärischen Einrichtungen kennt er in befriedigendem Ausmaß. Abstrakte Begriffe kann er definieren; z. B. (Was ist Mut?) „Beherzigung". Führt als Beispiel einen Mann an, der ins Wasser springt, um einen Ertrinkenden zu erretten. Das Gegenteil ist „phlegmatisch".

Über die politischen Parteiverhältnisse, über die Kriegsereignisse gibt er zwar unvollständig, aber doch im wesentlichen richtig Auskunft.

Wir haben sämtliche Kolonien in Afrika abgeben müssen, in Asien Kiautschau, ferner die Rheinlande, Oberschlesien, Teile von Ostpreußen und Pommern und Elsaß-Lothringen, das wir seit 1870/71 haben. Außerdem müssen wir eine Unsumme Geld zahlen.

Rechnen:

$6 \times 8 = r.$
$11 \times 11 = 122$, a. V. 121
$15 \times 15 = r.$
$18 + 36 = r.$
$28 + 44 = r.$
$16 \times 16 = r.$
$44 - 36 = r.$
1 kg = 2 Pfd.
1 Ctr. = 100 Pfd. = 50 kg

Über landwirtschaftliche Fragen weiß Fr. sachgemäß Auskunft zu geben. Auch in den Fragen des alltäglichen Lebens weiß er gut Bescheid, läßt sich auch durch Einwendungen keine falsche Ansicht suggerieren.

Seiner Lage und Krankheit steht er mit relativer Gleichgültigkeit gegenüber. Seine Stimmung ist euphorisch, um nicht zu sagen stumpf. Er glaubt, daß er bald wieder eine Verwalterstelle übernehmen kann, wovon in Wirklichkeit keine Rede sein kann, da selbst kleine Spaziergänge ihn völlig erschöpfen. Fr. führt diese Erschöpfung lediglich auf schlechtes Wetter zurück.

Aus dem von Herrn Geheimrat *Schultze* auf Grund dieses Befundes und des Akteninhaltes erstatteten Obergutachten vom 5. X. 1922 führe ich der Kürze halber nur die inhaltlich wichtigsten Gesichtspunkte an.

Die körperliche Untersuchung ergibt das sichere Vorliegen einer multiplen Sklerose. Sie besteht schon seit Jahren, sicher seit 1900, wo sich beim Militärdienst Zittern der rechten Hand einstellte, weshalb Fr. zu den Sanitätern kam.

Die für den körperlichen Befund bei der multiplen Sklerose charakteristischen Schwankungen des Verlaufs zeigen sich auch oft bei den nicht seltenen psychischen Störungen auf dem Boden des multiplen Sklerose.

Deshalb trifft die von dem Vorgutachter gemachte Annahme, daß es sich, weil um eine organisch bedingte, so auch um eine fortschreitende Psychose handle, nicht ohne weiteres zu. Die Sachlage ist anders als etwa bei der progressiven Paralyse, wo nur selten Remissionen eintreten, die so erheblich sind, daß man unbedenklich während ihrer Dauer Geschäftsfähigkeit der Erkrankten annehmen könnte.

Bei der multiplen Sklerose kann man verschiedener Meinung sein, ob eine sie begleitende Geistesstörung schon hinsichtlich ihrer Verlaufsart die Anforderungen des § 104 Z. 2 BGB. erfüllt, ob sie also eine ihrer Natur nach nicht vorübergehende Störung darstellt, oder ob vielmehr § 105 Abs. 2 BGB. in Frage kommt, der von der Nichtigkeit einer Willenserklärung spricht, die im Zustande vorübergehender Störung der Geistestätigkeit abgegeben wurde. Die Entscheidung darüber wird im Einzelfall für Sachverständigen wie Richter oft schwer sein.

Im Falle Fr. ist diese Frage vielleicht nicht von so erheblicher Bedeutung, weil es sich hier um die Gültigkeit eines einzelnen, bestimmten Rechtsgeschäfts handelt.

Zudem spricht der Beweisbeschluß des Gerichts hier schlechtweg von einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit. Diese weniger bestimmte Fassung gibt dem Sachverständigen die Möglichkeit, sich darüber zu äußern, ob er § 105 Abs. 2 für anwendbar hält, wenn er einen Zustand gemäß § 104 Z. 2 BGB. ausschließt.

Bei Fr. ergibt die genaue Prüfung, daß sein Wissen größer ist, als man nach den Vorgutachten und seinem unbeholfenen Wesen zunächst anzunehmen geneigt sein könnte. Er beantwortet jetzt manche Fragen gut, bei denen er früher versagte. Von einem fortschreitenden geistigen Verfall kann deshalb nicht gesprochen werden.

Andererseits muß doch betont werden, daß Fr. geistig erheblich gelitten hat. Er zeigt eine unbegründete Euphorie mit weitgehender Kritiklosigkeit. Weiter fällt besonders auf, daß er über den Verkauf des Gutes mangelhaft unterrichtet ist und seine Vermögenslage nicht klar darlegen kann.

Wichtig sind manche Zeugenaussagen. Eine große Zahl von ihnen gibt an, daß man mit Fr. nicht vernünftig reden konnte. Er warf alles durcheinander, kam vom Hundertsten ins Tausendste. Er wurde nicht für normal gehalten. Er betätigt seltsame Geschäfte: Gibt eine trächtige Kuh ab, die er selbst sehr nötig hat, verkauft ein Kalb und ein Jauchefaß auffallend billig zu einem vom Käufer fest-

gesetzten Preis. Auf einen unsinnigen Pferdeverkauf geht er ein, um ihn freilich am nächsten Tage rückgängig zu machen.

Ein Zeuge, dem er Eichenstämme zum Kauf anbot, ging nicht darauf ein, um sich nicht der Nachrede auszusetzen, er habe den krankhaften Zustand F.s ausgenutzt.

Das sind alles Geschäfte, die ein verständiger Mensch nicht abschließt.

Der strittige Gutsverkauf selbst läßt krankhafte Motive nicht erkennen, denn Fr. hatte an ihm wegen seiner körperlichen Unbeholfenheit und wegen der landwirtschaftlich ungünstigen Zeiten ein Interesse. Diese Umstände beweisen aber nicht, daß das angefochtene Rechtsgeschäft rechtskräftig sein muß. Dafür ist lediglich der Geisteszustand des Vertragschließenden maßgebend.

Bei Fr. finden sich auf psychischem Gebiet eine gewisse Stumpfheit, Gleichgültigkeit, Mangel an Interesse. Im scheinbaren Gegensatz dazu eine leicht gehobene Stimmung, die ihn den Ernst seiner Lage nicht erkennen läßt.

Seine Urteilsschwäche wird durch die Tatsache gekennzeichnet, daß er sich vielfach zu ihm nachteiligen Geschäften verleiten läßt.

Diese geistige Schwäche hat sich erst relativ spät im Verlauf der multiplen Sklerose herausgebildet. Wenn auch derartige Zustände geistiger Schwäche auf dem Boden der multiplen Sklerose von längerer Dauer zu sein pflegen, so kann man doch nicht sagen, daß sie ihrer Natur nach dauernde, klinisch gesprochen unheilbare oder fortschreitende sein müssen. Deshalb kann nicht mit Sicherheit die Anwendbarkeit des § 104 Z. 2 BGB. behauptet werden. Falls seine Anwendbarkeit beim Gericht auf Schwierigkeiten stößt, ist vom ärztlichen Standpunkt aus erst recht nichts gegen die Heranziehung des § 105 Abs. 2 einzuwenden.

Auch hinsichtlich des Grades der geistigen Einbuße ergeben sich aus dem wechselvollen Verlauf derartiger Störungen Schwierigkeiten der forensischen Beurteilung. Wenn auch zurzeit große Bedenken gegen die Geschäftsfähigkeit des Fr. bestehen, so läßt sich das trotz der Zeugenaussagen, die es wahrscheinlich machen, für die Zeit des strittigen Rechtsgeschäfts nicht mit völliger Sicherheit sagen. Die Einbuße erscheint jedenfalls geringer, als sie der Vorgutachter Prof. T. eingeschätzt hat.

Zusammenfassend schließt das Gutachten:

Fr. leidet an multipler Sklerose, die nicht nur mit körperlichen, sondern auch mit psychischen Störungen einhergeht. Diese letzteren bilden bei ihm einen Zustand geistiger Schwäche. Es läßt sich nicht mit Sicherheit behaupten, daß dieser ein seiner Natur nach nicht vorübergehender ist; man muß vielmehr damit rechnen, daß auch in dieser Beziehung wie hinsichtlich der körperlichen Symptome erhebliche Schwankungen auftreten können. Der Zustand geistiger Schwäche hat bei Fr. nach den Zeugenaussagen zeitweise eine solche Höhe erreicht, daß er die freie Willensbestimmung im Sinne des BGB. ausschließt. Es erscheint mehr als wahrscheinlich, daß ein derartiger Zustand auch bei dem Verkauf des Gutes vorgelegen hat. Das vorliegende Material reicht nicht aus, sich noch bestimmter zu entscheiden.

Handelte es sich im Falle Fr. klinisch um die bei der multiplen Sklerose so häufig beobachtete einfache Demenz, deren Diagnose auf Grund der hier schon frühzeitig vorhandenen körperlichen Symptome leicht war, während die forensische Beurteilung, wie dargelegt, durch die schwer zu rekonstruierenden Verlaufsschwankungen kompliziert wurde, so bot umgekehrt der zweite, nunmehr in kurzem Auszug aus der Krankengeschichte und dem Gutachten zu berichtende Fall lange Zeit

diagnostische Schwierigkeiten, während die forensische Begutachtung kaum zweifelhaft sein konnte[1]).

Der 39jährige Dreher A. war früher immer gesund. Im Kriege war er mehrmals eingezogen, wurde aber wegen psychischer Verwirrung sehr bald wieder entlassen. Er äußerte, er könne das Wetter beeinflussen und wolle diese Kunst gegen Provision der Regierung zur Verfügung stellen.

1915 wurde im Vereinslazarett in L. nach kurzer Beobachtung die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt.

Da ihn seine Frau nicht genügend beaufsichtigen konnte — er bewarf sie mit Geschirr, belästigte Fabriken mit seinen Anpreisungen und zahllosen Briefen —, wurde er am 5. Oktober 1919 der Beobachtungsstation in L. übergeben. Er redete sehr viel, rühmte seine Kunst der Wetterbeeinflussung, behauptete, die amtlichen Wetterberichte stammten von ihm. Er richtete an eine Maschinenbauanstalt ein konfuses Schreiben, in dem er an die preußische Regierung zu telegraphieren bat: „Das ist Kunst und Natur, Was geheim ist, muß geheim bleiben. Ich bitte mir folgende Provision auszuhändigen von 10000 Mark." Vielfach bewegte er sich in geheimnisvollen Andeutungen. Zuweilen sprach er ganz zusammenhangslos und gebrauchte Wortneubildungen.

Die Stimmung war gehoben.

Die neurologische Untersuchung ergab außer leichtem Strabismus divergens nichts Pathologisches. Wassermann im Blut negativ.

Mit der Diagnose der Dementia paranoides kam A. am 5. Dezember 1919 in die Anstalt H., von dort am 29. Dezember 1920 in die Heil- und Pflegeanstalt Göttingen.

In H. waren auf neurologischem Gebiet bereits Abweichungen aufgefallen: Fehlen des linken Bauchdeckenreflexes, sehr lebhafte Sehnenreflexe, doppelseitiger Fußklonus, unsicherer Gang. Undeutliche, schmierende Sprache. Die vier Reaktionen waren negativ.

In Göttingen war dann der typische Befund der multiplen Sklerose ausgebildet: Nystagmus horizontalis bei Blick nach rechts, Zurückbleiben des linken Auges bei Blick nach links, Abschwächung des rechten Cornealreflexes. Temporale Abblassung der Papillen. Fehlen des mittleren und unteren Bauchdeckenreflexes beiderseits. Rechts Babinski, Mendel, Rossolimo. Ataktischer Gang. Ataxie der Beine. Artikulatorische Sprachstörung. Im weiteren Verlauf wechselte der Befund: Die Bauchdeckenreflexe waren zeitweise wieder erhältlich, es fand sich später auch links Babinski. Zeitweise Patellarklonus. Die Sprachstörung, die eine starke Ähnlichkeit mit der typischen paralytischen aufweist, nahm allmählich zu. Die Schrift wurde im Laufe der Zeit fast unleserlich.

Psychisch zeigte A. folgendes: Zeitlich und örtlich ist er orientiert. Seine Stimmung ist im allgemeinen gehoben, gelegentlich gereizt.

Er ist außerordentlich redselig. Bei der Hannoverschen Maschinenfabrik hat er eine Million auf Aktien stehen. Ohne erkennbaren Zusammenhang fährt er fort: „Dr. Rensch macht diese kleinen Pillen und Tabletten. Bei Sichelheim ist genau dasselbe. Der macht Patentleim zur Instandsetzung der Wohnung. Weil die Arbeiter kein Geschäftsinteresse daran haben, sagen sie, aus Wasser macht er Pferdekot. Wo bleiben die Mehrheitssozialisten? Deutschland, Deutschland über alles!"

Immer wieder kommt er darauf zurück, daß er das Wetter machen kann. Seit 1913, ja seit seiner Geburt hat er diese ihm von Gott verliehene Fähigkeit. Er kann

[1]) Ein Teil der Krankengeschichte ist bereits von *Mönkemöller* in anderem Zusammenhang veröffentlicht.

bewirken, daß dreimal jährlich geerntet wird. Er braucht bloß daran zu denken, und schon wird das Wetter so, wie er denkt. Wegen dieser Kunst ist er nicht zum Krieg eingezogen. Er kann das Gras wachsen und das Getreide gedeihen lassen. Ein Asyl für Obdachlose ist überflüssig. Die Entente kann uns nicht mehr schaden. Er läßt sie verhungern und läßt über Deutschland regnen. Er läßt in den Feindländern Epidemien entstehen. Er gehört einmal zu den Deutschnationalen, ein andermal zu den Welfen. Der Kaiser ist über ihn unterrichtet. 1918 sollte er, wie er von der Hauswirtin erfuhr, dem Kaiser im weißen Saal in Berlin zum Geburtstag gratulieren. Im letzten Augenblick bekam er furchtbare Blähungen, die ihn daran hinderten. Entschuldigend fügt er hinzu: „Es ist mir unangenehm, wenn ich einer hochstehenden Person gratulieren muß und es kommen mir Blähungen vor."

Größenideen und patriotische Phrasen wechseln in bunter Reihenfolge miteinander. Die Ausdrucksweise ist oft ausgesprochen zerfahren, manchmal kaum verständlich. Wortneubildungen und Wortverdrehungen sind häufig. „Ich werde der irdische Gott. Ich bin ein Kunstmann, daß die ihn anbeten. Das nennt man Machthaber". Statt Kommunismus sagt er regelmäßig Kompromismus. Er hat hunderte von Handelsschiffen mit Rohstoffen unterwegs, „von Nordamerika durch Telegraphie mit Zustimmung der Volksregierung". Allen Einwänden weicht er leichthin aus. „Es ist eben meine vaterländische Pflicht. Ich soll Reichskanzler werden", erwidert er emphatisch.

In einem gewissen Gegensatz zu diesen und zahllosen ähnlichen mit weitgehender Kritiklosigkeit und Urteilsschwäche vorgebrachten Größenideen und unsinnigen Konfabulationen ergab die systematische Intelligenzprüfung mit den üblichen Proben keine entsprechenden Defekte.

Rechenaufgaben (z. B. 776 — 90; 248 : 8; 100 M. zu 4 % in 2 Jahren?) werden ziemlich prompt gelöst.

(Unterschied zwischen Irrtum und Lüge?) „Wenn ein Mensch sich irrt, weiß er es nicht, wenn er lügt, macht er es vorsätzlich. Wer einmal lügt, dem glaubt man nicht, und wenn er auch die Wahrheit spricht."

Ein Thermometer beschreibt er zutreffend. Auf Scherzfragen fällt er nicht herein.

Um seine Angehörigen kümmert sich A. kaum. Er schrieb zwar an seine Frau ab und zu Briefe; sie enthielten aber außer zerfahrenem, konfusem Geschreibsel meist nur einige Höflichkeitsformeln und gaben dann vielfach in ganz bunter Reihenfolge zahllose Annoncen aus Tageszeitungen wieder. Darüber, daß seine Frau ihn nicht besuchte, machte er sich gar keine Gedanken. Man müsse jetzt eben Kartoffeln in Mistbeete pflanzen.

Über sein Vorleben ist er gut orientiert. Merkfähigkeit gut.

Um seine Umgebung in der Anstalt kümmert sich A. sehr wenig. Er sei nach Göttingen nur gekommen, um hier zu studieren.

Die Frau des A., mit der er seit 1907 verheiratet war, beantragte am 8. II. 1921 unter Bezugnahme auf § 1569 BGB. die Ehescheidung.

In dem von Herrn Geheimrat *Schultze* am 29. November 1921 erstatteten Gutachten wird zunächst die Diagnose erörtert. Eine Paralyse, die früher angenommen war, ist wegen der körperlichen Symptome bei negativem Ausfall der vier Reaktionen auszuschließen. Es handelt sich um multiple Sklerose mit begleitender paranoider Psychose.

In L. ist A. bereits vom 29. XI. 1915 bis 9. XII. 1915 im Vereinslazarett untergebracht gewesen. Aus der dort gestellten Diagnose der progressiven Paralyse ergibt sich zweifellos, daß er schon damals an einer Geistesstörung litt. Der Verlauf

hat gezeigt, daß es sich nicht um Paralyse handelte, sondern ohne Frage um dieselbe Erkrankung, die 1919 seine erneute Aufnahme in L. veranlaßte. Daraus ergibt sich, daß er seit 1915, also seit mehr als 3 Jahren, geisteskrank ist. Da er 1907 geheiratet hat, bestand die Geisteskrankheit auch während der Ehe bereits mehr als 3 Jahre.

Ferner geht aus der Krankengeschichte hervor, daß die geistige Gemeinschaft aufgehoben ist. Gewiß weiß A. noch, daß er verheiratet ist. Aber sein Gemütsleben zeigt doch in dieser Hinsicht eine außerordentliche Abstumpfung. Er begnügt sich damit, seiner Frau ab und zu einen zusammenhanglosen, z. T. aus Zeitungsannoncen abgeschriebenen Brief zu schreiben. Ihre Briefe machen auf ihn keinen Eindruck. Er geht in seinen Größenideen auf und legt keinen Wert auf Besuche der Frau. Somit bestehen nur noch rein äußerliche eheliche Beziehungen. Welche Rechte, welche Pflichten aus dem ehelichen Verhältnis für ihn erwachsen, kommt A. nicht zum Bewußtsein. Wie berechtigt diese Annahme ist, ergibt sich daraus, daß die Mitteilung von der Scheidungsabsicht der Frau nicht den geringsten Eindruck auf A. macht.

Aus alledem geht hervor, daß durch die geistige Störung die geistige Gemeinschaft aufgehoben ist.

Aus der Durchsicht der Krankengeschichte ergibt sich für den Fall A. mit aller Sicherheit, daß die organische Erkrankung, an der er körperlich und psychisch leidet, ausgesprochen chronisch und fortschreitend ist. Besserungen und Stillstände waren nicht zu beobachten; im Gegenteil: der körperliche und psychische krankhafte Befund ist im Laufe der Zeit ständig deutlicher und ausgeprägter geworden.

Die 3 Voraussetzungen des § 1569 BGB., die eine Ehescheidung berechtigt erscheinen lassen, sind somit bei A. gegeben.

Die Ehe wurde geschieden.

Klinisch ist bemerkenswert, daß bereits 1915 die psychotischen Symptome deutlich bestanden, während 1919 noch der neurologische Befund, wie sich aus dem Überweisungsgutachten der Beobachtungsstation in L. ergibt, negativ war.

Erst im Laufe des Jahres 1920, also 5 Jahre nach dem Auftreten der ausgesprochenen Psychose, bildeten sich allmählich die typischen neurologischen Symptome heraus.

Art und Verlauf der Psychose gleichen weitgehend dem von *Raecke* mitgeteilten Fall III. Die eigenartige Mischung von urteilsloser Euphorie und kritiklosen Größenideen mit ausgesprochen schizophren anmutender Zerfahrenheit, begleitet von Wortneubildungen und allerlei Stereotypien bei großer gemütlicher Stumpfheit scheint, wie aus der Kasuistik hervorgeht, für manche Fälle von polysklerotischer Psychose charakteristisch zu sein.

Kraepelins Angabe, daß gegen Paralyse das Fehlen der paralytischen Sprachstörung entscheidend sei, wird durch den Fall A. widerlegt. Es ist nicht möglich, die bei ihm beobachtete hochgradige artikulatorische Störung auch nur mit einiger Sicherheit von der paralytischen abzugrenzen. Dagegen zeigt die Durchsicht der älteren unklaren, oft als Kombination von multipler Sklerose und Paralyse gedeuteten Fälle, wie wertvoll auch in dieser diagnostischen Spezialfrage die seitdem

eingeführten serologischen, cytologischen und chemischen Untersuchungsmethoden sind.

Die forensische Beurteilung des Falles war eindeutig. Im Gegensatz zu dem ersten Fall war der Verlauf der Psychose ein ständig fortschreitender. A. ist in den letzten 3 Jahren körperlich und geistig weiter verfallen.

Dem Grade nach waren die psychischen Defekte und ihre Folgen derartig hervorstechend, daß auch in dieser Richtung bei der zivilrechtlichen Begutachtung Zweifel nicht aufkommen konnten.

Literaturverzeichnis.

Dannenberger: Zur Lehre von den Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Gießen 1901. — *Knoblauch:* Ein Fall von multipler Sklerose, kompliziert durch eine chronische Geistesstörung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **24**, H. 3, S. 238. 1908. — *Lannois:* Troubles psychiques dans un cas de Sclérose en placques. Rev. neurol. 1903, No. 17; Ref. Neurol. Zentralbl. **23**, S. 465. 1904. — *Mönkemöller:* Multiple Sklerose und Geisteskrankheit (mit ausführlichem Literaturverzeichnis). Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**, S. 459. 1922. — *Raecke:* Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **41**, S. 482. 1906. — *Derselbe:* Zur forensischen Bedeutung der multiplen Sklerose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **34**, S. 98. 1907. — *Seiffer:* Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **40**, S. 252. 1905. — *Stanojewic:* Schwere körperliche Beschädigung..... (Kroatisch.) Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **34**, S. 502. 1924.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Siemerling*].)

Die Milch-Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse.

Von

Prof. Dr. W. Runge,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 22. Dezember 1924.)

Langjährige Erfahrungen haben mir gezeigt, daß eine energische bis zu hohen Dosen gelangende Salvarsantherapie bei der progressiven Paralyse in einer Häufigkeit Remissionen zu erzeugen vermag, die weit über die Zahl der Spontanremissionen hinausgeht. So waren, wie bereits 1920 kurz mitgeteilt, in 47 % von den 1911—18 behandelten Paralysefällen vorübergehende Remissionen und in 30 % Arbeitsfähigkeit nach einer sehr intensiven Salvarsanbehandlung zum Teil in Kombination mit Hg und Jod eingetreten. Aber diese Remissionen hielten durchweg nicht an. Von den erwähnten Fällen lebten, soweit sich feststellen ließ, 1920 nur noch 4—5 %. Von weiteren 33 seit 1919 mit hohen Dosen von Silbersalvarsan oder mit Neo-Salvarsan zum Teil abwechsend mit intravenösen Injektionen von 50 %iger Jodnatriumlösung nach *Schacherl* behandelten Fällen lebten jetzt nach dem Ergebnis einer Rundfrage nur noch 4 = 12,1 %. Bei diesen 4 Fällen dauerte die Erkrankung bis jetzt je $1\,^1/_2$, 2 und 5 Jahre. Der erste dieser Fälle lebt als pensionierter Beamter mit mäßigem Defekt, der 2. arbeitet, zeigt ebenfalls noch leichtere paralytische Störungen; der 3. ist völlig verblödet, der 4. arbeitet und soll seit der Neo-Salvarsan-Jodkur keine weiteren Störungen mehr gezeigt haben. Die Zahl von 12,1 % Dauerresultaten ist eine recht niedrige, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß bei dem verblödeten Fall eigentlich nicht von einem nennenswerten Erfolg die Rede sein kann, daß bei den zwei Fällen mit bis jetzt $1\,^1/_2$—2 Jahre währender Erkrankung eigentlich von einem Dauerresultat noch nicht sicher gesprochen werden kann. Diese Erfahrungen werden neuerdings von *Walther*, der noch viel höhere Dosen Silber- und Neo-Silbersalvarsan anwandte, allerdings an einem ziemlich kleinen Material bestätigt. Im großen und ganzen stimmen auch die Erfahrungen von *König* und von *Sioli*, was das häufigere Auftreten von Remissionen nach Silbersalvarsan betrifft, mit den meinigen überein. Jedenfalls kann auf Grund dieser Arbeiten

die ursprüngliche Ansicht als widerlegt gelten, daß das Salvarsan in intensiver Weise angewandt, verschlechternd auf die Paralyse wirkt; nur *Walther* meint, daß der Verlauf der Paralyse in 3 Fällen vielleicht beschleunigt worden ist; er wandte jedoch, wie erwähnt, exorbitant hohe Dosen und ohne Kombination mit Hg, wie ich meist in meinen Fällen, an.

Es kann nun daraus, daß die Wirkung des Salvarsans auf die Paralyse fast stets nur eine vorübergehende ist, wohl geschlossen werden, daß es nicht gelingt, durch diese Behandlungsmethode die im Gehirn vorhandenen Spirochäten restlos zu vernichten. Im Hinblick auf die meist gleichzeitig mit der Remission einsetzende oft sehr starke Gewichtszunahme und allgemeine Kräftigung kann man vielleicht annehmen, daß das Salvarsan nicht direkt auf alle Spirochäten einwirkt, sondern daß die durch das Salvarsan bewirkte allgemeine Roborierung eine Zeit lang den Organismus in seinem Abwehrkampf gegen die Spirochäten unterstützt, eine Wirkung, die aber später wieder nachläßt. Jedenfalls scheinen *die* Autoren recht zu behalten, die der Ansicht waren, daß das Salvarsan bei intravenöser Applikation nicht in ausreichender Weise an den Sitz der Spirochäten im Zentralnervensystem gelangt. Mit der Beobachtung. daß die Salvarsanbehandlung meist nur vorübergehende Remissionen bei der Paralyse erzeugt, stimmt auch die Feststellung überein, daß durch sie die Liquorreaktionen meist nur in unvollkommener Weise beeinflußt werden, und zwar derart, daß die Nonnesche und die Wassermannsche Reaktion wenig oder gar keine Änderung zeigen und nur die Lymphocytose zurückgeht.

Nach diesen Erfahrungen kam es also vor allem darauf an, die im Anschluß an die Salvarsanbehandlung auftretenden Remissionen nachhaltiger und dauerhafter zu gestalten und möglichst einen Stillstand des Prozesses zu erreichen.

Aus diesem Grunde wurde eine *Kombination der spezifischen Salvarsan- und der Fiebertherapie* versucht. Eine solche Kombination war, soweit ich übersehe, bei Beginn unserer Versuche, noch nicht angewandt, jedoch gelegentlich von *Plaut* und *Steiner* empfohlen worden. Nur die kombinierte Behandlung mit Hg und Alttuberkulin ist bekanntlich früher versucht worden. — Wesentlich schien es im Hinblick auf die bekannten Versuchsergebnisse von *Jahnel* und *Weichbrodt* über die Wirkung hoher Temperaturen auf Spirochäten ein Mittel zu wählen, das möglichst hohes Fieber oder überhaupt eine möglichst starke Reaktion erzeugt. Unter den bisher in den Handel gekommenen Präparaten fand sich kein derartiges, insbesondere trat bei Versuchen mit Caseosan, Phlogethan, Natr. nucleinicum, Novoprotin, wenig oder gar kein Fieber auf. Als geeignetes Mittel erwies sich kurz *aufgekochte Kuhmilch*, mit der es gelang, Temperaturen bis 41 ° und mehr zu erzeugen. Gleichzeitig wurde Salvarsan gegeben in der Erwartung, daß es infolge

der im Organismus durch die Proteinkörpertherapie veranlaßten Umwälzungen eher zum Sitz der Spirochäten vordringen, oder auch, daß diese für das wahrscheinlich in sehr geringer Konzentration einwirkende Salvarsan eher angreifbar würden. Es handelte sich dabei zunächst um eine rein hypothetische Annahme. Nach der Anschauung *Weichardts* kommt es ja bei der Proteinkörpertherapie zu einer Leistungssteigerung verschiedener Organsysteme, in gewisser Weise auch zu einer Beeinflussung der Antikörper, zu einem Anstieg des Agglutinintiters im Blutserum (*Weichardt, Schittenhelm*), zu einer Anregung der Ferment- und Immunkörperbildung. Auch gibt sie offenbar zu einer Änderung des osmotischen Drucks im Blut und in den Geweben Anlaß, wodurch eine lokale Hyperämie und Transsudation, — eine Herdreaktion erzeugt werden soll, was *R. Müller* (cf. *Dattner*) für bedeutungsvoll hält, da mit deren Hilfe gleichzeitig verabreichte chemotherapeutische Substanzen evtl. an die im Nervenparenchym eingebettet liegenden Spirochäten herangebracht werden können. Die von *Sträußler* und *Koskinas* erhobenen histologischen Befunde bei Paralytikern, die während oder unmittelbar nach einer Malariakur gestorben waren, sprechen für das Auftreten einer solchen unspezifischen Herdreaktion wenigstens bei der Malaria. Auf Grund dieser Gedankengänge hat neuerdings *Dattner* unmittelbar im Anschluß an die Malariakur täglich 20 Tage lang Salvarsan gegeben und will gerade in solchen Fällen besonders gute Resultate und auch eine radikale Beeinflussung der 4 Reaktionen erzielt haben. Man kann also auch nach dieser jetzt aufgestellten Theorie annehmen, daß die Kombination der Fieber- oder Proteinkörpertherapie mit Salvarsan einige Aussichten auf Erfolg haben wird. Eine solche Therapie ist nun an unserem Material seit 1919 angewandt worden. Trotz der seitdem aus zahlreichen Orten gemeldeten günstigen Erfolge der Malariatherapie schien es angebracht, über die bei Anwendung dieser Therapie gewonnenen Erfahrungen und Resultate zu berichten, die immerhin beachtenswert erscheinen und sich auf ein ziemlich vollständig nachuntersuchtes oder katamnestisch erforschtes Material stützen.

Daß die Milchtherapie allein oder in Kombination mit Hg keine wesentlichen Erfolge zu erzielen vermag, hat erst neuerdings *Böhmig* an einem allerdings recht kleinen Material gezeigt. Ferner haben bekanntlich *Fischer*, *Klieneberger*, *Löwenstein* (cf. *Böhmig*) Natrium nucleinicum verwandt, ersterer mit gutem, letztere ohne wesentliche Erfolge. *Fischer* will in einigen Fällen jahrelang anhaltende Besserungen und sogar Heilungen erzielt und auch gute Erfolge mit Phlogethan gesehen haben, ohne daß diese Ergebnisse bisher anderweitig in diesem Ausmaß bestätigt worden wären. Jedenfalls scheint der Beweis dafür, daß mit der Proteinkörpertherapie allein in zahlreichen Fällen gute Erfolge zu erzielen sind, bisher noch nicht erbracht. Vereinzelt scheint auch Phlo-

gethan kombiniert mit Salvarsan angewandt worden zu sein, wenigstens erwähnt *Dattner* nebenbei einen solchen Fall. Vor kurzem berichtete *Stärcke* (Holland) in einer Mitteilung, die mir erst nach Abschluß meiner Beobachtungen bekannt wurde, über eine der unsrigen ähnliche Therapie; er gab einmal pro Woche Milch und auf der Höhe des Fiebers Neosalvarsan und will dabei auch Erfolge gesehen haben, teilt aber keine Zahlen darüber mit.

Was die *Technik* des von uns angewandten Verfahrens betrifft, so wurde so vorgegangen, daß die Kranken durchschnittlich 14 Tage lang täglich intramuskulär Milch (kurz aufgekocht!) erhielten und zwar wurde mit kleinen Dosen von ca. 3 ccm begonnen, aber ziemlich schnell auf 5 ccm oder mehr, jedoch selten mehr als 10—12 ccm gestiegen, bis Höchsttemperaturen erreicht wurden. Meist erhielten die Kranken morgens und nachmittags je eine Injektion. Die Höhe der Nachmittagsdosis oder überhaupt die Notwendigkeit einer solchen richtete sich nach der Höhe des bereits vorhandenen Fiebers; 5 ccm wurden dabei selten überschritten. Es wurde damit bezweckt, die Wirkung der Milch möglichst zu steigern und es gelang auch nicht selten, Temperaturen bis über 41° zu erreichen. In einem Fall erfolgte sogar eine Steigerung bis zu 42°. Eine zweimalige Injektion an einem Tage scheint nicht immer notwendig zu sein; nicht selten gelang es auch mit *einer* Dosis die Temperatur sehr hoch zu treiben. In letzter Zeit scheint es sich herauszustellen, daß wenigstens in manchen Fällen ganz bestimmte, aber individuell verschiedene Dosen Höchsttemperaturen erzeugen, niedrigere und höhere dagegen nicht. Leider ist es sicher, daß die Wirkung der Milch wie überhaupt der Proteinkörpertherapie individuell durchaus verschieden ist, daß manche Fälle wenig reagieren und trotz aller Bemühungen kein sehr hohes Fieber bekommen, während bei den meisten die Reaktion befriedigend ist. Gleichzeitig mit dem Fieber entwickelte sich eine Leukocytose, die verschieden hohe Grade erreichte, individuell und auch nach den verschiedenen Injektionen durchaus verschieden stark war. In Übereinstimmung mit *Böhmig* wurde eine Vermehrung der polymorphkernigen und mononucleären Leukocyten auf Kosten der Lymphocyten gefunden. Zuweilen fehlte auch eine Zunahme der Leukocyten. Als *Begleiterscheinungen* traten meist während des Fieberanstiegs Schüttelfröste auf, gelegentlich wurden leichte Kollapse beobachtet, die auf Excitanien schnell zurückgingen. Vereinzelt traten anaphylaktische Erscheinungen auf, besonders der angioneurotische Symptomenkomplex mit Beklemmungsgefühl, Beschleunigung der Atmung und des Pulses, starker Rötung des Gesichts; in der Regel schwanden diese Symptome aber schnell, evtl. unter Anwendung von Calciumpräparaten. Einmal wurde eine Nephritis, einmal eine nicht unerhebliche Albuminurie beobachtet, die aber restlos zurückgingen. Ver-

einzelt erfolgten an den Injektionsstellen Abscedierungen, die aber nicht bedrohlich wurden.

Gleichzeitig mit der Milchinjektion oder auch auf der Höhe des Fiebers (in den erstbehandelten Fällen erst nach Abschluß der Milchkur) wurde *täglich Salvarsan intravenös* gegeben und zwar gewöhnlich 0,2 g Silbersalvarsan oder Neo-Silbersalvarsan, vereinzelt 0,15 oder 0,3 g Neosalvarsan. In den ersten zwei Tagen wurden kleinere Dosen verabfolgt, was anzuraten ist, um eine etwaige Salvarsanüberempfindlichkeit herauszubekommen. Zuweilen wurde die ganze Therapie auch durch eine kurze Hg-Kur eingeleitet. Die Salvarsankur wurde in gleicher Weise bis auf Gesamtdosen von 6—9 g Silbersalvarsan auch nach Beendigung der Milchinjektionen fortgesetzt. Bei sorgfältiger Kontrolle des Urins, Beachtung kleinster Exanteme und entsprechenden Gegenmaßnahmen wurden schädliche Folgen bis auf die oben erwähnten nicht beobachtet. Die tägliche Anwendung des Salvarsans geschah, um den Organismus möglichst längere Zeit dauernd unter Salvarsanwirkung zu halten und die durch die Milchinjektionen geschaffenen ev. günstigen Verhältnisse in dem angedeuteten Sinne möglichst voll auszunutzen. Wenn möglich und notwendig wurden die Kuren in vierteljährigen Abständen einmal oder mehrfach wiederholt.

Bei *Beurteilung der Resultate* kommt es vor allem darauf an, festzustellen, ob Dauer- und damit bessere Erfolge als mit der spezifischen Therapie und denen der Malariatherapie ähnliche erzielt werden konnten. Vorübergehenden Remissionen, besonders wenn sie kurze Zeit anhielten, kann deshalb nur weniger Bedeutung beigelegt werden. Auch wird man sich bei derartigen Nachprüfungen naturgemäß darüber klar sein müssen, daß die bereits vorhandenen Defekte nicht restlos zu beseitigen sind, daß aber der erzielte Erfolg doch als ein guter zu bezeichnen ist, wenn der paralytische Prozeß zum Stillstand gekommen zu sein scheint und die betreffenden Leute für lange Zeit wieder arbeitsfähig werden. Seit 1919 sind im ganzen 56 Fälle auf die geschilderte Art behandelt. Auf einzelne Abweichungen in der Behandlung wird später einzugehen sein. Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Behandlungsresultate, die auf Grund eingehender Erhebungen oder persönlicher Nachuntersuchungen festgestellt worden sind:

	Zahl der behandelten Fälle 56	Dauer der Remission bzw. des stationären Zustandes in Jahren				
		$^1/_4$—$^3/_4$	1—$1^3/_4$	2—$2^3/_4$	3—$4^1/_2$	5
Gute Remiss. bis heute	25 = 44,6%	1	6	7	8	3
Geringe Remissionen .	3 = 5,4% (davon 2 bis heute, 1 † an Tbc.)	—	—	1	2	—
stationär bis heute . .	4 = 7,1%	(1)	—	1	1	1

(Fortsetzung von S. 446.)

	Zahl der behandelten Fälle 56	Dauer der Remission bzw. des stationären Zustandes in Jahren				
		$^1/_4$–$^3/_4$	1–$1^3/_4$	2–$2^3/_4$	3–$4^1/_2$	5
Vorübergeh. Remiss. .	10 = 17,9% 3 berufsfähig	(3)	5	—	2	—
Unbeeinflußt	10 = 17,9% alle gestorben	—	—	—	—	—
Insgesamt gestorben .	19 = 33,9%	—	—	—	—	—
Keine Nachricht von .	2	—	—	—	—	—

Im einzelnen wäre folgendes zu erwähnen. Von den Fällen mit guten und bis heute anhaltenden Remissionen arbeiten bis jetzt 16 (davon 13 im Beruf, meist als gelernte oder ungelernte Arbeiter, 2 als Kaufleute, 1 als Ingenieur, 3 in untergeordneterer Stellung als früher. 9, die aber zuerst jahrelang ihrem Beruf nachgingen, arbeiten zur Zeit nicht, davon einer wegen Herzbeschwerden infolge alter Aortitis, einer wegen tabischer Beschwerden; einer, der in einem Aufsichtsposten gutes leistete, wurde wegen Betriebseinschränkung entlassen, einer lebt als pensionierter Beamter, einer hatte als Apotheker die Arbeit noch nicht wieder aufgenommen, beabsichtigte dies aber, die übrigen sind arbeitslos, einer ist „abgebaut". Die Pupillen- und Sehnenreflexstörungen haben sich in diesen Fällen nicht gebessert. Erheblich besser wurden aber meist Sprache und Schrift, in einigen Fällen schwanden die diesbezüglichen Störungen ganz. Von den 14 persönlich in letzter Zeit nachuntersuchten Fällen mit guten Remissionen wiesen alle bis auf einen geringe psychische Ausfallserscheinungen auf, davon 4 nur in Form einer geringen Euphorie oder etwas mangelhafter Krankheitseinsicht, die übrigen in Form von labiler Stimmungslage, leichten Merkfähigkeits- und Urteilsstörungen. Von den übrigen, über die nur schriftliche Auskunft zu erhalten war, sollen 6 nach Angabe der Angehörigen keine Ausfallserscheinungen zeigen und sich genau wie vor der Erkrankung befinden; es ist aber anzunehmen, daß auch bei diesen wohl eine persönliche Untersuchung meist geringe Defekte ergeben haben würde. Die übrigen zeigen ebenfalls leichte Ausfallserscheinungen. Zusammenfassend kann man sagen, daß eine völlige Restitutio ad integrum wohl nur ganz vereinzelt erfolgt ist, aber doch alle diese Fälle weitgehende Remissionen zeigen, die ihnen durchweg für Jahre, in den meisten Fällen bis jetzt Berufstätigkeit gestattete, während in einigen Fällen die schärfere Sichtung der Arbeitskräfte im letzten Jahr zur Entlassung aus der Arbeitsstelle führte, die zum Teil aber nicht immer durch die vorhandenen Defekte bedingt war. Eine Verschlechterung des psychischen Zustandes ist aber seit der Behandlung in keinem dieser 25 Fälle eingetreten. Die Erfolge in diesen Fällen entsprechen also im ganzen dem, was man

im Hinblick auf den Charakter der histopathologischen paralytischen Veränderungen im Gehirn wohl im besten Falle erwarten kann.

Bei 3 Fällen hat die erzielte Besserung und Arbeitsfähigkeit bis jetzt 5 Jahre, bei zweien 4 Jahre bzw. $4^1/_2$ Jahre angehalten. Es wird zweckmäßig sein, diese Fälle kurz zu besprechen.

1. B. Marineobermaschinist, 45 J. 1909 Syphilis, mehrfache antisyph. Kuren. März 1919 vergeßlich. Aufgenommen April 1919, zeitweise verwirrt, irrte umher, dann heftige Erregung mit lebhaften Größenideen, motorischer Unruhe, Rededrang, Tätigkeitsdrang, Glücksgefühl, Fehlen der Krankheitseinsicht, Pupillendifferenz, reflektorische Trägheit, lebhafte Sehnenreflexe, Romberg vorhanden, artikulatorische Sprachstörung. — Vom 14. V. bis 11. VI. 1919 2,5 Neo-Salvarsan und Embarin. Von Juni 1919 ab Schwinden der Größenideen und Euphorie. Ruhiger, noch reizbar. 19. I. 1920 schwerer paralytischer Krampfanfall, danach artikulatorische Sprachstörung. L. Achillesreflex schwach. *Vom 7. II. bis 22. II. 1920 Milch intramuskulär.* Höchstemperatur 40°. *Vom 22. III. bis 7. X. 1920 9,3 g Silber-Salvarsan*, sowie Embarin und Alival. Ende Februar besser, aber noch reizbar und wenig Krankheitseinsicht. *Vom 10. I. bis 17. I. 1921 Milch*, Höchsttemperatur 39,2. *Vom 30. I. bis 30. II. 1921 3,0 g Silber-Salvarsan*, Embarin und Alival. 8. I. 1921 Achillesreflexe fehlen. Sprachstörung geschwunden. Psychisch gut, bis auf geringe Euphorie. Arbeitet nach der Entlassung zeitweilig, vom 2. I. 1923 dauernd in einem Aufsichtsposten. Gute Zeugnisse. Zustand bei wiederholten Nachuntersuchungen dauernd gut. Vor kurzem wegen Betriebseinschränkung mit sehr gutem Zeugnis entlassen.

Liquorbefunde von Fall 1.

Datum	Zellen	Nonne	Wa.R.	Wa.R. i. Blut	Goldsol.
19. V. 19	57/3	+	0,25 +	+	—
18. VI. 19	3	+	0,25 +	+	—
6. IX. 19	45/3	+	0,25 +	+	—
19. V. 20	7/3	+	1,0 +	schwach	—
14. VII. 20	8/3	+	0,75 +	schwach	Lueszacke
12. I. 21	—	—	—	θ	—
19. X. 21	21/3	—	1,0 θ	θ	—
13. V. 22	8/3	+	1,0 θ	θ	—
4. XII. 22	11/3	θ	1,0 θ	θ	kleine Zacke
22. X. 23	5/3	θ	1,0 θ	θ	Kurve normal

Es handelt sich um eine einwandfreie Paralyse. Diagnostische Zweifel bestehen nicht. Bemerkenswert ist die dauernde und anhaltende Besserung seit der (hier noch nicht gleichzeitigen) Milchsalvarsanbehandlung und die deutlich erkennbare Beeinflussung der Liquorreaktionen, die nach der 2. Behandlung alle negativ wurden bis auf die Nonnesche und die Goldsolkurve, die erst später völlig normal wurden. Die Besserung hat bis jetzt $4^1/_2$ Jahre angehalten. Beginn der Erkrankung vor $5^1/_2$ Jahren. Psychische Defekte bestehen nicht, vielleicht bis auf eine geringe Euphorie. Mit aller Reserve kann der Fall vielleicht als (mit ganz geringem Defekt) geheilt angesehen werden. Auffallend war das Schwinden der Achillessehnenreflexe während der Kur, das entweder als tabisches Symptom oder vielleicht, da es im Verlauf energischer Salvarsan-

kuren häufiger beobachtet wurde, als Zeichen einer toxischen Arsenneuritis anzusehen ist, zumal zeitweise lebhafte Parästhesien in Händen und Füßen bestanden (??).

2. Sch., Kaufmann, 35 J. Neigte zu Verstimmungen. Trank in den letzten Jahren erheblich. 1908 Syphilis, keine Kuren. September 1919 verkehrte Handlungen und Unternehmungen, Schamlosigkeit, Euphorie, Größenideen, Merkschwäche, gehobene Stimmung, Fehlen von Krankheitseinsicht. Sprach „konfuse", schweift ab. Motorische Unruhe. Achillesreflex schwach. Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen etwas unausgiebig. Im Liquor 8/3 Lymphocyten, Nonne +, WaR 0,25 +, im Blut +; sonst somatisch o. B. Lebhafte Unruhe. Rededrang, abschweifend. *20. X. 1919 bis 13. III. 1920 10,8 Neosalvarsan, sowie Embarin und Alival*, zwischendurch hohe Dosen von *Jodnatrium intravenös*. Ende Oktober 1919 ruhiger, geordneter. Gewisse Einsicht. Von März 1920 ab gearbeitet, leitete sein Geschäft selbst. *Vom 10. VII. bis 17. VII. 1920 Milchinjektionen. Höchsttemperatur 39,5, gleichzeitig vom 16. VI. bis 7. VIII. 1920 5,2 g Silbersalvarsan*, ebenso *vom 24. X. bis 4. XI. 1920 Milchinjektionen, Höchsttemperatur 39,8, vom 25. X. bis 4. XII. 1920 4,2 g Silbersalvarsan* (zuletzt noch Alival und Embarin). Am 23. X. 1920 unausgiebige Lichtreaktion der Pupillen. Fehlen der Achillesreflexe! — Bleibt weiterhin bis jetzt arbeitsfähig. Nach mündlicher Angabe der Frau allmählich sehr dick geworden, wiegt 210 Pfund. Hat seit der Entlassung nicht mehr sexuell verkehrt. Seit 1923 ziemlich erheblicher Potus. — Die Liquorreaktionen waren während der Kuren nicht wesentlich beeinflußt, die WaR. im Blut etwas schwächer geworden. (Letzte Untersuchung am 9. VIII. 1920, Nachuntersuchung leider nicht möglich.)

In vorliegendem Fall konnte man an der Diagnose Paralyse zweifeln, da die körperlichen Symptome recht geringfügig waren und evtl. an eine manische Erregung bei latenter Lues denken. Da aber vorher und auch nachher keine derartige Erregung wieder aufgetreten ist, da doch typische somatische und psychische Symptome vorhanden waren, hat diese Annahme wenig für sich, zumal die Liquorreaktionen recht hartnäckig waren. Auffallend ist die später starke Gewichtszunahme und völliges Aufhören des Sexualverkehrs (Tabes ?, Hypophysenschädigung?), Symptome, die leider nicht aufgeklärt werden konnten, da der Fall nicht zur Nachuntersuchung erschien. Ob hier die Milch-Salvarsankur den Dauererfolg bedingt hat und nicht die Salvarsan-Jodnatriumkur (intravenös) ist nicht bestimmt zu sagen. Da aber die sonst mit Salvarsan und Jodnatrium intravenös behandelten Fälle durchweg bald wieder weiter fortschritten, spricht mehr für die Annahme einer Wirksamkeit der Milch-Salvarsantherapie. — Dauer der Besserung bisher 5 Jahre.

3. H., Arbeiter, 44 J. 1906 Syphilis; nur kurze Quecksilberkur. Angeblich seit 1915 Gedächtnis und Sehen schlechter. Seit 1917 reizbar, erregbar. Anfang Dezember 1918 unruhig. Ließ Stuhl unter sich. Lief fort. — Reflektorische Pupillenstarre, artikulatorische Sprachstörung, Kniephänomene gesteigert, Analgesie, Achillesreflexe nicht deutlich, Gang unsicher. — Stumpf, apathisch, findet sich nicht zurecht. Faßt schwer auf. Macht blöden Eindruck. *Vom 1. I. bis 30. IV. 1919 6,0 g Neosalvarsan, außerdem Embarin und Alival.* Vom 6. II. bis 7. IV. 1919 (während das Salvarsan ausgesetzt wird) 2mal wöchentlich 50%ige *Jodnatrium-*

lösung intravenös. Vom Ende Februar 1919 ab geordneter, regsamer, aber uneinsichtig. — Anfang Juli 1919 erregter, Paralytische Anfälle mit heftigen klonischen Zuckungen im 1. Facialisgebiet. Reizbar. *Vom 18. VII. bis 4. VIII. 1919 Milch, Höchsttemperatur 41,4. Vom 19. VII. bis 20. VIII. 1919 5,1 g Neo-Salvarsan.* Von Ende August ab ruhiger, geordneter. Schrift besser. *Arbeitet* dann in etwas untergeordneter Stellung, von 1923 ab in seiner alten Stellung. *Nachuntersuchung am 25. VIII. 1924.* Öfter Kopfschmerzen, früher auch Schwindelanfälle. Seit längerem nicht mehr. Leicht erregbar und vergeßlich. Hat Einsicht für letzteres und für die Schwere seiner früheren Erkrankung. Infolge Vergeßlichkeit bei der Arbeit zuweilen Verkehrtheiten. Objektiv Merkfähigkeitsschwäche. Etwas fahrig. — Reflektorische Starre, aber rechts auch Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion. Leichtes Flattern der Gesichtsmuskulatur. Bei Umgangssprache leichtes Hesitieren, bei Paradigmen leichtes Stottern. Schrift gut.

Liquorbefunde von Fall 3.

Datum	Zellen	Nonne	Wa.R.	Goldsol	Wa.R. i. Blut
14. XII. 18	42	+ + +	0,25 +	—	+
4. II. 19	35/3	+	0,25 +	—	+
14. IV. 19	18/3	+	0,25 +	—	+
19. V. 19	14/3	+	0,25 +	—	+
25. VIII. 19	27/3?	+	0,25 +	—	θ
13. IX. 24	5/3	Opalesc.	1,0 θ	Zacke ähnl. wie bei L. cerebri	θ

Die Diagnose Paralyse steht hier fest, da sich auch jetzt nach über 5 Jahren noch einwandfreie somatische Symptome und leichte psychische Ausfallserscheinungen nachweisen lassen. Es setzte hier zwar schon nach der Salvarsan-Jodnatriumbehandlung eine Remission ein, jedoch war diese nicht von Dauer; bereits nach 4 Monaten kam es zur Verschlechterung, auch traten paralytische Anfälle auf. Im Laufe der Milch-Salvarsanbehandlung erneute Remission, die bis jetzt anhielt. Auch wurde unmittelbar danach die Wa.R. im Blut negativ, während im Liquor zunächst nur die Zellzahl herunterging und erst, wie öfter beobachtet, später eine weitere Besserung des Liquors bis zum völligen Negativwerden fast aller Reaktionen bis auf die Goldsolkurve erfolgte. Die Goldsolkurve zeigt eine Zacke ähnlich, aber nicht ganz so ausgesprochen wie bei Lues cerebri. Im vorliegenden Fall kann wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit von einer Heilung mit leichtem Defekt gesprochen werden. Arbeitsfähigkeit ist vorhanden, wenn auch nicht ganz so, wie vor der Krankheit. — Dauer der Besserung jetzt 5 Jahre, seit Beginn der Krankheit 6—7 Jahre.

Fall 4. B., 40 J., Vorarbeiter, Schlosser. Von Infektion nichts bekannt. August 1917 verändert. Schläfrig, apathisch. Stahl. Auf Vorhaltungen gleichgültig. Verkehrtheiten. Sehr vergeßlich. Schwer besinnlich. Sehr gefräßig. — Pupillendifferenz, artikulat. Sprachstörung, gesteigerte Sehnenreflexe. Hypalgesie. — Starke Gedächtnislücken, Euphorie, Unruhe. — *Vom 27. IX. 1917 bis 2. I. 1918*

6,0 g Neosalvarsan. Von Oktober 1917 ab geordneter, Remission mit Arbeitsfähigkeit bis März 1919. Dann lanzinierende Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten. Stimmung deprimiert. Im Juni 1919 gehoben, unruhig, desorientiert, zeitweilig verwirrt. Kindlich. Zerfahren. Somat. Befund der gleiche. — *Vom 13. VII. bis 17. VIII 1919 5,4 g Neosalvarsan,* die *7 letzten Injektionen à 0,45 g Neosalvarsan in die Carotis.* 2 Tage später Salvarsan-Exanthem, Benommenheit, taumelnder Gang, Nystagmus. Fieber. Nach Aderlaß und Kochsalzinfusion Besserung. Vorübergehend Blicklähmung nach oben. — Am 6. IX. 1919 entwichen, zu Haus verwirrt, lief fort. — *Vom 13. X. bis 28. X. 1919 Milch, Höchsttemperatur 40,4* (Salvarsan nicht gleichzeitig). — Weiterhin leichte Remission. Aber noch euphorisch und ohne Einsicht. — 3. XI. 1919 entlassen. — Arbeitete bis jetzt dauernd im Beruf, verdient ebenso viel wie die andern. *Nachuntersuchung 12. IX. 1924:* Etwas labiler Stimmung. Leichte Denkerschwerung. Etwas konfuse. — Links reflekt. Pupillenträgheit. Sprache o. B., nur bei Paradigmata Auslassen von Silben. Sonst o. B. — Nach Angabe der Frau seit 2—3 Jahren ab und zu „Anfälle" mit plötzlichem Blaßwerden, Zähneknirschen, Bewußtseinstrübung, die einen Augenblick dauern, unregelmäßig oft kommen. B. selbst weiß nichts von diesen Anfällen. Auf Luminal Schwinden der Anfälle.

Liquorbefunde von Fall 4.

Datum	Zellen	Nonne	Wa.R.	Goldsol	Wa.R. i. Blut
8. IX. 17	—	+	0,25 +	—	+
17. III. 18	7	+ + (Magn. sulf.)	0,5 +	—	+
3. VII. 19	46	+ +	0,25 +	—	+
28. VIII. 19	36	+	0,25 +	—	schwach
3. XI. 24	3/3	Spur +	1,0 θ	geringe Zacke	θ

Auch hier handelt es sich um eine zweifelsfreie Paralyse. Vorübergehende Remission zunächst auf Salvarsan allein, später erst nach energischer Salvarsan- und Milchbehandlung, danach dauernde Arbeitsfähigkeit bis heute. Leichte psychische Ausfallserscheinungen noch jetzt nachzuweisen. Liquorbefund bis auf schwach positive Nonnesche Reaktion und leichte Zacke der Goldsolkurve (ohne völlige Entfärbung) vollkommen normal. — Ob hier die Carotisinjektionen oder die Milch den Dauererfolg bewirkt haben, ist nicht völlig sicher zu sagen; da Carotisinjektionen bis auf einen Fall sonst keine Dauererfolge erzielten, ist eher letzteres anzunehmen. Bemerkenswert ist die zweifellos auf die gehäuften Carotisinjektionen zurückzuführende schnell vorübergehende, zum Teil mit Erscheinungen der Salvarsanintoxikation verknüpfte Gehirnaffektion, bei der deutliche cerebellare Symptome in Erscheinung traten. Ferner sind die jetzt aufgetretenen Anfälle hervorzuheben, die durchaus epileptischen petit-mal-Anfällen gleichen und auf Luminal ausblieben. M. E. ist nicht anzunehmen, daß es sich hier um paralytische Symptome handelt, da sonstige frische Symptome vollkommen fehlen, vielmehr wahrscheinlich, daß es sich tatsächlich um epileptische Erscheinungen handelt, die auf dem Boden der alten paralytischen

„Narben" oder auch einer durch die Salvarsaninjektionen in die Carotis evtl. gesetzte Hirnschädigung zurückzuführen sind. Dauer der Besserung 5 Jahre. Beginn der Krankheitserscheinungen vor 7 Jahren.

Fall 5. R., Schiffbauarbeiter, 50 Jahre. 1890 Infektion, 1 Schmierkur. — Aufgenommen 1920. Zittern, unsicherer Gang. 2. II. 1920. Reflektorische Pupillenstarre, artikulatorische Sprachstörung, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe. Leicht dement, euphorisch. Keine rechte Krankheitseinsicht. Gang leicht ataktisch. *Vom 10. II. bis 27. II. 1920 Milch, Höchsttemperatur 40,6,* gleichzeitig Embarin, später Alival. *Vom 5. III. bis 28. V. 1920 täglich Salvarsan,* im ganzen 9,1 Silbersalvarsan. Von *Anfang April 1920 ab* geordneter; Remission, Sprachstörung besser. Arbeitete 4 Jahre bis Januar 1924 im Beruf. Dann Paraesthesien in den Beinen, deswegen Arbeit ausgesetzt. *Nachuntersuchung am 10. IX. 1924:* Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe, leichte Ataxie, Sprache artikulatorisch gestört. Keine wesentlichen psychischen Ausfallserscheinungen; nur etwas euphorisch.

Liquorbefunde von Fall 5.

Datum	Zellen	Nonne	Wa.R.	Wa.R. i. Blut
5. II. 20	73/3	+	0,25 +	schwach +
3. IV. 20	8/3	+ +	0,75 +	0
26. VI. 20	10/3	+ +	1,0 0	0

Zweifelsfreie Taboparalyse. Nach Milch, Embarin und Salvarsan Besserung der Sprache und psychischen Defektsymptome. Auffallend ist hier die schnelle und gute Beeinflussung des Liquors. Während die Besserung des paralytischen Krankheitsbildes bis jetzt 4 Jahre angehalten hat, scheinen in letzter Zeit bemerkenswerter Weise die tabischen Symptome fortzuschreiten, also ein endgültiger Stillstand des tabischen Prozesses nicht erreicht zu sein. Gesamtkrankheitsdauer $4\,^3/_4$ Jahre.

Die erwähnten 5 Fälle sind diejenigen, bei denen die gute Remission bisher am längsten anhält. Naturgemäß läßt sich im Einzelfall nie ganz sicher sagen, inwieweit hier die Therapie von Erfolg war, inwieweit es sich um eine Spontanremission handelt. Da aber in allen Fällen die Remission unter oder kurz nach der Behandlung eintrat und jahrelang bis heute angehalten hat, da auch besonders der Liquor in allen darauf untersuchten Fällen eine günstige Beeinflussung bis zum Negativwerden der Wassermannschen Reaktion erfahren hat, während anders behandelte oder nicht behandelte Fälle aus dieser Zeit eine derartige Entwicklung nicht zeigten (nur ein mit Salv. und Jodnatr. intravenös 1919 behandelter Fall arbeitet noch), ist doch ein Zusammenhang der erheblichen und anhaltenden Besserung mit der Behandlung sehr wahrscheinlich.

Unterstützt wird diese Ansicht noch durch die Tatsache, daß insgesamt die guten Remissionen in 11 Fällen bis jetzt 3—5 Jahre anhalten, daß auch unter den Fällen mit geringen Remissionen und Stationärbleiben des Zustandes sich 3 mit Anhalten dieser Besserung bzw. des stationären Zustandes bis jetzt über 3 Jahre, einer über 5 Jahre befinden.

Im ganzen finden sich also unter den behandelten Fällen 15 = 26,8 % zum mindesten mit einem Stehenbleiben des Prozesses über 3—5 Jahre. Außerdem hat bei 7 weiteren Fällen die gute Remission bis jetzt 2 bis $2\,^3/_4$ Jahre angehalten, bei einem Fall der stationäre Zustand ebenso lange, also im ganzen ist bis heute anhaltende Dauerwirkung von mindestens 2—5 Jahren bei 23 = 41,1 % der Fälle erreicht worden. Berechtigt ist es wohl, die 5 Fälle mit geringen Remissionen und Stationärbleiben des Zustandes mit hierher zu rechnen; es ist wie schon erwähnt, ja klar, daß in manchen Fällen, die schon vorgeschritten sind, ein völliges Schwinden der psychischen Defekte nicht zu erreichen sein wird, daß aber ein auffallend langes Anhalten der erreichten geringen Besserung oder des stationären Zustandes als ein Erfolg gebucht werden kann, besonders dann, wenn etwas Derartiges auffallend häufig beobachtet wird. Es ist das jedenfalls sicher höher zu bewerten, als wenn es sich um schnell vorübergehende Remissionen handelt, die eben auch sonst bei der Paralyse vorkommen, während so lange anhaltende Spontanremissionen doch erheblich seltener sind. Will man aber am obigen Material nur die Fälle mit guten bis jetzt anhaltenden Remissionen von 1—5jähriger Dauer als solche ansehen, bei denen ein Erfolg erzielt ist, so handelt es sich hier um 25 Fälle = 44,6 %. Nur vorübergehende Remissionen traten in 9 Fällen auf, in 2 Fällen hielten diese auffallend lange, 3—$4\,^1/_2$ Jahre an. Auf einen derselben, der besonders bemerkenswert ist, wird unten näher einzugehen sein.

Zu erwähnen ist noch, daß ein Fall von Paralyse mit manischer Erregung auf M.S.-Behandlung sehr gut remittierte, daß bei ihm auch der Liquorbefund wesentlich beeinflußt wurde, insofern als auch die Wa.R. erheblich schwächer wurde und erst bei 1,0 positiv war. Wegen noch bestehender tabischer Symptome (lanzinierender Schmerzen) wurde er andernorts noch einige Male endolumbal behandelt, wodurch sehr bald eine völlige „Sanierung" des Liquors erreicht wurde. Nach unsern Erfahrungen mit der Endolumbalbehandlung bei der Paralyse kann aber der Dauererfolg nicht mit den wenigen endolumbalen Injektionen in Zusammenhang gebracht werden, sondern ist offenbar auf die vorangehende Milch-Salvarsanbehandlung zurückzuführen. — In einem weiteren Fall (manische Form) wurde unmittelbar im Anschluß an die erste mit Neo-Silbersalvarsan kombinierte Milchkur eine Malariakur eingeleitet, jedoch nach 5 Anfällen abgebrochen. Einen Monat später wurde nochmals eine Milchkur gleichzeitig mit Neo-Silbersalvarsan (von dem er im ganzen 6,2 g erhielt) durchgeführt. Die einsetzende Remission mit Arbeitsfähigkeit hat bis heute 1 Jahr angehalten, der Liquorbefund ist bis auf eine schwache positive Nonne-Reaktion und Lueszacke der Goldsolprobe negativ geworden. Es ist hier natürlich nicht zu entscheiden, ob der Milch-Salvarsan- oder der Malariakur der Erfolg

zuzuschreiben ist; die erstere scheint mir doch aber wesentlich, da nach nur 5 Malariaanfällen in der Regel in anderen Fällen kein Erfolg erzielt wurde. — Außer diesem wurden noch 3 weitere Fälle mit Malaria behandelt; davon starb einer, der schon kurz vorher mit Milch-Salvarsan behandelt war, während der Malaria; ein anderer hatte nach Milch-Salvarsanbehandlung eine 4 Monate anhaltende Remission, bekam dann paralytische Anfälle und wurde später mit Malaria geimpft. Es trat wieder eine leichte Remission ein, die bis heute, $^1/_4$ Jahr anhält. Er ist hier unter die Fälle mit vorübergehender Remission nach Milch-Salvarsankur aufgenommen. Der letzte mit Malaria behandelte Fall hatte nach 5mal wiederholten Milch-Salvarsankuren eine gute 4 Jahre anhaltende Remission, mit guter Arbeitsfähigkeit gehabt, und wurde, wegen der immer noch positiven Wa.R. im Liquor schließlich mit Malaria geimpft. Da es sich nach Mitteilung der Bezugsquelle herausstellte, daß es sich um eine Malaria tropica handelte, wurde die Kur nach dem 5.—6. Fieberanfall abgebrochen. Einige Wochen später zeigten sich deutliche Symptome einer Verschlechterung, später traten schwere paralytische Anfälle, die einen schweren Merkfähigkeitsdefekt hinterließen, auf. Hier ist nicht bestimmt zu sagen, ob die Verschlechterung propter oder nur post malariam einsetzte, aber bemerkenswert ist, daß der Kranke unter wiederholten Milch-Salvarsankuren jahrelang arbeitsfähig geblieben war. Es wird unten noch näher auf den Fall einzugehen sein.

Läßt man den einen Fall mit Besserung nach Malariaimpfung fort, so ergibt sich eine Zahl von guten Remissionen von $24 = 42{,}9\,\%$.

Bemerkenswert ist weiter, daß von den Fällen *mit geringer Remission* einer an interkurrenter Tuberkulose starb, bei den 2 andern der Zustand 3—$4\,^1/_2$ Jahre bis heute der gleiche geblieben ist, ebenso bei den stationären Fällen. Dagegen sind von den 10 Fällen mit *vorübergehenden*, zum Teil länger anhaltenden Remissionen 6 gestorben. *Die unbeeinflußten Fälle* sind alle gestorben. — Sehen wir uns aber *die bisher verstorbenen Fälle* genauer an, so ergibt sich, daß: je einer während einer Malariakur bzw. an einer Meningitis während endolumbaler Behandlung, 3 an interkurrenten Krankheiten wie Tuberkulose und schwerer Enteritis gestorben sind, davon 1 nach $3^3/_4$jähriger Remission, daß bei 3 die Milchinjektionen nur 3—8 Tage durchgeführt sind, daß 4 Milch und Salvarsan nicht gleichzeitig erhalten haben, ferner 4 nach mindestens einjähriger Remission schlechter wurden und außer der einen keine weitere Milch-Salvarsankur mehr durchmachten, also im ganzen bei 16 von 19 Verstorbenen gewisse Besonderheiten vorlagen. Die erstgenannten 8 Fälle können eigentlich für Beurteilung der Wirkungsweise der Behandlung nicht herangezogen werden. Daß auch wiederholte Kuren nicht immer Erfolge zu erzielen vermögen, die dauerhaft sind, zeigt der obenerwähnte. Bei anderen aber war eine solche Wirkung nicht zu verkennen.

Was die *Art und Form der Paralysen* mit guten und lange anhaltenden Remissionen betrifft, so handelt es sich in der Hauptsache um expansive, dement-euphorische und vereinzelt auch Anfallsparalysen; 4 waren Taboparalysen, 3 zeigten vereinzelte tabische Symptome, insbesondere das erwähnte Fehlen der Achillesreflexe. Daß Taboparalysen unter den gut auf Behandlung reagierenden Fällen relativ häufig sind, war uns auch früher schon aufgefallen.

Serologische Befunde: Bei 10 von den nachträglich auf ihr serologisches Verhalten nachuntersuchten Fällen mit guten Remissionen waren die 4 Reaktionen weitgehend beeinflußt; *in allen diesen Fällen war die Zellzahl normal, die Wassermannsche Reaktion bei Auswertung bis 1,0 wie auch im Blut negativ geworden.* Dieses Negativwerden war selten unmittelbar nach der Behandlung, sondern meist erst einige Zeit nachher festzustellen, während die Abnahme der Lymphocytose sofort erfolgte. In einigen Fällen konnte das langsame Negativwerden der Wa.R. im Liquor während mehrerer Kuren durch wiederholte Liquoruntersuchungen festgestellt werden. Nur in einem Fall mit guter Remission, der jetzt $1^1/_4$ Jahre nach der letzten Behandlung nachuntersucht wurde, waren alle 4 Reaktionen wieder positiv, nachdem sie vorher schon schwächer geworden waren. Daß aber eine im Liquor einmal negativ gewordene Wa.R. später wieder positiv geworden wäre, ist nicht beobachtet. Außer in den erwähnten 10 Fällen waren die Liquor- und Blutbefunde in 3 weiteren Fällen in der angegebenen Weise negativ geworden, nämlich in einem, dessen geringe Remission bis heute $2^3/_4$ Jahre unverändert angehalten hat, ferner in 2 Fällen mit $4^1/_2$ bzw. $^3/_4$ Jahre stationärem Zustand. *Insgesamt wurde also in 13 Fällen ein Negativwerden der Wa.R. im Blut und Liquor erzielt* (neben Schwinden der Lymphocytose und Schwächerwerden der Nonneschen und Goldsolreaktion). Besonders bemerkenswert ist es, daß alle diese Fälle auch jetzt noch leben und ihre Remission oder ihren stationären Zustand weiter zeigen und daß sich unter den Fällen mit jetzt negativen Reaktionen alle die mit 3—5 Jahre anhaltenden Remissionen finden, soweit sie nachuntersucht sind. Außerdem war in 12 Fällen die Wa.R. im Liquor schwächer geworden sowie auch die Lymphocytose geschwunden; diese Fälle konnten aber durchweg nicht längere Zeit nach Abschluß der Behandlung nachuntersucht werden. Unter ihnen befinden sich 3 Fälle mit bis heute anhaltender guter, 2 mit geringer Remission, 1 mit bis heute stationärem Zustand, 2 ohne wesentlichen Behandlungserfolg und 1 mit nicht bekanntem Ausgang. Von diesen Fällen sind 5 gestorben. Spätere Nachuntersuchungen der Reaktionen konnten außer bei den Verstorbenen in insgesamt 22 Fällen nicht erfolgen. — Die *Nonnesche Reaktion* wurde nur sehr langsam schwächer und blieb mit am längsten positiv. Ein Negativwerden konnte nur vereinzelt nach Jahren festgestellt

werden. Die *Goldsolkurve* wurde meist ziemlich bald modifiziert im Sinne einer Verschiebung nach links, einer Umänderung in eine „Lueszacke", die weiterhin allmählich schwächer wurde. Völlig negativ ist die Goldsolkurve nur in 2 von den bisher nachuntersuchten Fällen geworden, die $3^1/_2$ bzw. 5 Jahre andauernde Remissionen haben. Da, wo die Wa.R. im Liquor negativ sowie die Lymphocytose geschwunden war, ist, wie die Messungen ergaben, auch in der Regel der bei der floriden Paralyse ja fast stets erhöhte *Lumbaldruck* normal geworden.

Diese Feststellungen scheinen erstens deshalb bemerkenswert, weil es durch mehrfache oder mit Hg kombinierte intensive und häufig wiederholte Salvarsankuren nur ausnahmsweise gelang, die positive Wa.R. im Liquor in eine negative umzuwandeln, und sich demnach auch hierin wieder die Wirksamkeit der kombinierten Milch-Salvarsankur zeigt. Zweitens sind sie auch für die *prognostische Bewertung* von Bedeutung. Zweifellos ist die von anderen Autoren immer wieder betonte Ansicht richtig, daß die Besserung der 4 Reaktionen nicht mit der klinischen Besserung parallel geht und umgekehrt. Es scheinen aber doch die 4 Reaktionen und insbesondere die Wa.R. im Liquor dann negativ zu werden, wenn jahrelang anhaltende Remissionen und möglicherweise ein dauernder Stillstand des Prozesses erreicht werden. Dieses Negativwerden hat also wohl doch *bezüglich eines Dauererfolges* eine gewisse Bedeutung. Wir können heute zwar noch nicht sagen, daß ein Negativwerden der Wa.R. im Liquor einen Dauererfolg ein für allemal gewährleistet, obwohl das nach unseren Fällen so scheint, aber wir können behaupten, daß mit einem Dauererfolg dann offenbar *nicht zu rechnen ist*, wenn die Wa.R. im Liquor positiv bleibt, und es als relativ günstiges Omen betrachten, wenn die Wa.R. im Liquor während oder auch erst längere Zeit *nach* der Behandlung bei einem Paralytiker negativ wird. Ähnliche Erfahrungen bei der Malariatherapie teilte kürzlich *Horn* mit. Sie stimmen auch mit den Erfahrungen anderer Autoren bei lange Zeit spontan stationär bleibenden Paralysen überein *(Schönhals, Loew)*. So konnte *Loew* bei 3 Paralysefällen mit einem stationären Zustand von 23—27 Jahren negative Liquorreaktionen bis auf die Nonnesche Reaktion feststellen. Dafür, daß ein Schwächerwerden der Wa.R. nicht genügt und ein Positivbleiben von ungünstiger prognostischer Bedeutung zu sein scheint, spricht folgender sehr instruktiver, oben schon mehrfach erwähnter Fall:

42j. Kanalsteuerer. 1902 Infektion, Schmierkur. Mitte März 1920 verändert. Gehoben, euphorisch, Größenideen, aß auffällig gierig, gab sehr viel Geld aus. Lichtreaktion der Pupillen stark beeinträchtigt, geringe Sprachstörung. Heftige Erregungen, später stumpf, apatisch. *Vom 21. IV. bis 17. VIII. 1920 9,9 g Silbersalvarsan* (und Embarin und Alival). Ende Mai 1920 Remission, ruhiger, geordneter, lebhafter, interessierter, Sprachstörung geschwunden. Arbeitete von August 1920 ab als Kanalsteuerer. *Vom 24. XI. bis 10. XII. 1920 Milch, gleichzeitig bis*

2. I. 1921 5,5 g Silbersalvarsan. Weitere Kuren: *30. IV. bis 9. VI. 1921 Milch und 4,2 g Silbersalvarsan, 26. X. bis 1. XII. 1921 Milch und 6,1 g Silbersalvarsan. 4. V. bis 8. VI. 1922 Milch und 1,0 g Silbersalvarsan und* (wegen deutlicher Argyrose) *6,0 g Neosalvarsan. 5. I. bis 6. III. 1923 Milch und 9,1 g Neosalvarsan,* Höchsttemperatur 41,1. Die gute Remission mit Arbeitsfähigkeit hielt fast 4 Jahre an.

Liquorbefunde.

Datum	Zellen	Nonne	Wa.R. Liquor	Wa.R. Blut	Goldsol
8. IV. 20	29/3	+ +	0,25 +	+	—
29. VII. 20	17/3	+ +	0,25 +	+	—
25. VIII. 20	7/3	+	0,25 +	+	—
6. I. 21	10/3	Spur	0,25 +	schwach +	—
30. IV. 21	—	—	—	schwach +	—
25. VI. 21	—	—	0,75 +	schwach +	—
5. XII. 21	37/3	+	0,5 +	nicht negativ	L. Zacke
13. VI. 22	25/3	+ +	0,5 +	schwach +	L. Zacke
15. II. 23	18/3	+	0,25 +	schwach +	—
5. VIII. 23	82/3	+	0,25 +	+	Paral.-Kurve

Da der Liquorbefund sich also nicht in befriedigender Weise gebessert hatte und in letzter Zeit sogar verschlechtert hatte, wurde der Kranke am 14. X. 1923 mit Malaria geimpft, die sich nachträglich wie oben erwähnt, als Malaria tropica herausstellte. Die 6—7 Malariaanfälle dauerten bis zum 26. X. 1923. Klinisch hatte sich der Zustand im übrigen nicht geändert. Anfang Dezember 1923, also etwas über $1^1/_2$ Monate nach Beendigung der Malariakur und zum erstenmal seit 4 Jahren Anfall mit Sprachstörung. Verrichtete 2 Monate seinen Dienst. Anfang März 1924, also 4 Monate nach der Malariakur im Anschluß an eine Erkältung verwirrt. Erneute paralytische Anfälle. Danach weiter benommen, verwirrt, nach allmählicher Aufhellung schwere Merkfähigkeitsdefekte, die auch nach der Aufhellung noch bis zur Entlassung bestehen blieben, so daß die Arbeitsfähigkeit nicht wieder erreicht wurde.

Weitere Liquorbefunde.

Datum	Zellen	Nonne	Wa.R. Liquor	Wa.R. Blut	Goldsol
22. XI. 23	14/3	—	0,25 +	schwach +	annähernde Paral.-Kurve
3. IV. 24	71/3	+ +	0,25 +	schwach +	—

Danach wurde also durch eine energische Salvarsantherapie eine gute Remission erzielt und diese offenbar durch wiederholte Milch-Salvarsankuren gefestigt, so daß der Kranke 4 Jahre lang arbeiten konnte. Auffallend war aber, daß ein Negativwerden der Wa.R. im Liquor und Blut durch 5malige Wiederholung der Milch-Salvarsankur nicht erreicht wurde, und auffallend war weiter, daß im Februar 1923 die Wa.R. im Liquor wieder stärker wurde, daß Anfang Juli 1923 auch die Lymphocytose wieder anstieg und die Wa.R. im Blut wieder stärker positiv

wurde. Hier ist also der Umstand, daß es nicht gelang, die Wa.R. im Liquor radikal zu beeinflussen, ein prognostisch ungünstiges Zeichen gewesen. Ob die spätere ernste Verschlechterung des Zustandes nach der Malariakur mit dieser zusammenhängt, läßt sich nicht sicher sagen. Die 5maligen Milch-Salvarsankuren hatten keine Verschlechterung des Zustandes herbeigeführt, wenn auch vielleicht die Verschlechterung des Liquorbefundes im Sommer 1923 möglicherweise schon auf die drohende klinische Verschlechterung hinwies. Jedenfalls handelte es sich hier im Gegensatz zu vielen anderen Fällen von Paralyse um eine so maligne Form derselben, daß auch die allerdings etwas kurze Malariakur keine Besserung zu erzielen vermochte. Worauf diese Malignität zurückzuführen ist, ist ebenso völlig unklar, wie der Grund dafür, daß wir in anderen Fällen ausgiebige und dauerhafte Remissionen erzielten. Ob die Höhe der erzielten Temperatur eine gewisse Rolle spielt, ist noch nicht ganz klar. Der erwähnte Kranke reagierte sowohl mit Temperaturen über 41°, wie auch sonst sehr stark mit Schüttelfrösten und Schweißausbrüchen. Unter dem mangelhaft oder gar nicht beeinflußten Material finden sich Temperaturen über 40° in 38,3% der Fälle, unter dem gut beeinflußten in 71,4%. Ein gewisser Unterschied besteht also bei beiden Gruppen. Aber man kann im einzelnen Falle nicht sagen, daß eine hohe Temperatur zur Remission führen muß oder daß eine niedrigere das Auftreten einer Remission unwahrscheinlich macht. Wie unsere und *Boehmigs* Beobachtungen zeigen, ist sicher nicht das Fieber allein das die Remission veranlassende Moment, sondern die gesamte Proteinkörperwirkung, deren Intensität sich allerdings wohl in der Höhe des Fiebers ausprägt, zusammen mit der gleichzeitigen Salvarsanwirkung und in Verbindung mit der auf unbekannte Faktoren zurückzuführenden, besonders günstig gelagerten Empfänglichkeit für die Behandlung. Zweifellos sind auch beginnende Fälle leichter zu beeinflussen, als vorgeschrittene, wenn scheinbar auch diese hin und wieder zur Remission oder Stillstand gebracht werden konnten.

Aus den *Resultaten der Milch-Salvarsantherapie* ist zu schließen, daß in einem erheblichen Prozentsatz, der weit über den der Spontanremissionen hinausgeht, dauerhafte Erfolge erzielt werden können, und daß der Prozeß auch zuweilen bei Fällen, die bereits einen erheblichen Defekt zeigen, für Jahre zum Stillstand gebracht werden kann. In einem Teil der Fälle hält der erreichte Erfolg bereits so lange an, daß man an eine Heilung mit Defekt denken kann. Aber es gibt auch Fälle, die durch die Milch-Salvarsantherapie nicht beeinflußt werden. Solche Fälle sind auch bei allen anderen Behandlungsmethoden einschließlich der Malariatherapie festgestellt worden. Die Ursache dieser Malignität ist bisher unbekannt. — Das ist das wesentliche Ergebnis unserer Untersuchungen.

Die Erfolge der Milch-Salvarsantherapie reichen nicht an die aus Wien und Hamburg berichteten Erfolge bei der Malariatherapie heran. *Kirschbaum* und *Kaltenbach* sahen in 52,5% nach Malariabehandlung Remissionen mit Berufstätigkeit bei geringsten oder leichten psychischen Defekten, *Reese* und *Peter* im ganzen bei 70,8% Remissionen nach 1½—2 Jahren, mit voller Berufstätigkeit in 20%, *Gerstmann* in 67% Remissionen, davon Vollremissionen in 36%. Andere Autoren berichten über weniger günstige Zahlen, die sich mehr den unsrigen nähern: so sahen *Schulze-Dalldorf* in 44%, *Jossmann* und *Steenarts* in 49,9% (davon nur in 21% gute) Remissionen. Im ganzen scheint die Malariatherapie mit noch größerer Sicherheit Erfolge zu erzielen, obwohl auch hier die Erfahrungen noch keineswegs abgeschlossen sind. Es ist aber möglich, daß ein weiterer Ausbau der Milch-Salvarsantherapie und konsequente *gleichzeitige* Verabfolgung von Milch und Salvarsan, die nicht in allen Fällen unseres Materials durchgeführt wurde, noch bessere Zahlen erzielen werden. Ein Vorteil der Malariatherapie gegenüber der Milch-Salvarsantherapie liegt hisher in der relativen Einfachheit des Verfahrens, das sich deshalb besonders für widerstrebende und erregte Kranke eignet. Allerdings kommt dieser Vorteil in Fortfall, wenn man, wie *Dattner* es will, unmittelbar nach der Malariakur 20 Tage lang tägliche Salvarsaninjektionen folgen lassen muß. In diesem Fall würde auch die Gesamtbehandlungsdauer bei beiden Methoden ungefähr die gleiche betragen, nämlich ca. 45—50 Tage, wenn man sie bei der Malariatherapie vom Ausbruch des Fiebers ab rechnet und es bei dieser zu 12 Fieberanfällen kommen läßt. Im ganzen ist die Milch-Salvarsantherapie als ungefährlicher zu betrachten als die Malariatherapie mit ihren ca. 2,9% Mortalität *(Reese* und *Peter)*, da man hier durch Abbrechen der Kur das Fieber sofort zum Schwinden bringen kann, während das bei der Malariatherapie nach unseren Erfahrungen mit Chinin nicht immer sofort gelingt, da man ferner zunächst tastend vorgehen kann, die Behandlung abbrechen und wieder beginnen kann und auch wiederholte Kuren in nicht zu langen Zwischenräumen anwenden kann. Allerdings ist es, wie auch schon bei Wiederholung von einfachen Salvarsankuren nicht selten schwierig, die Kranken zur nochmaligen Behandlung zu veranlassen, da sie sich für gesund halten. Man wird die Milch-Salvarsantherapie teils neben der Malariatherapie, als Ergänzung dieser (z. B. wenn die Malariawirkung keine ausreichende war) und, zumal sie gefahrloser ist, auch an Stelle dieser verwenden können, wenn die Einleitung der Malariatherapie aus irgendwelchen inneren oder äußeren Gründen unmöglich ist. Vor allem wird die Milch-Salvarsantherapie auch bei Luesfällen, die sich gegen eine rein spezifische Behandlung in irgendeiner Beziehung (Liquorreaktionen) resistent beweisen, in Betracht kommen und hier vielleicht eher als die von *Kyrle* empfohlene Malariatherapie Ver-

wendung finden können, von deren Einleitung in solchen Fällen mancher zurückschrecken wird. Wünschenswert wäre es, ein Proteinkörperpräparat zu finden, das mit noch größerer Sicherheit hohes Fieber erzeugt und eine noch intensivere Wirkung entfaltet als die Milch.

Literaturverzeichnis.

Böhmig: Über die Fieberbehandlung der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 701. 1924. — *Dattner:* Probleme und Ergebnisse der Paralysebehandlung. Klin. Wochenschr. 1924, S. 177. — *Fischer, O.:* Über die unspezifische Therapie und Prophylaxe der progressiven Paralyse. Med. Klinik. 1921, S. 1508. — *Derselbe:* Über die bisherigen Erfolge der Phlogetantherapie der Paralyse. Med. Klinik. 1923, S. 1485. — *Gerstmann:* Der jetzige Stand der Malariatherapie der progr. Paralyse mit spezieller Berücksichtigung neuer Erfahrungen. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **31**, 51. 1922. — *Derselbe:* Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progr. Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **74**, 242. 1922. — *Horn:* Serologische Beiträge zur Malariabehandlung der Paralyse. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **43**, 247. 1924. — *Jossmann* u. *Steenarts:* Über die Malariabehandlung der progr. Paralyse. Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Neurol. v. 12. XI. 1923. — *Dieselben:* Über Malariabehandlung der progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **56**, 241. 1924. — *Kirschbaum* u. *Kaltenbach:* Weitere Ergebnisse bei der Malariabehandlung der progr. Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **84**, 306. 1923. — *König:* Erfahrungen über den Einfluß der intravenösen Salvarsanbehandlung auf den Verlauf der progr. Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. **68**, 350. 1923. — *Loew:* Zur Frage der stationären Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**, 278. 1923. — *Reese* u. *Peter:* Die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse. Med. Klinik. **20**, 372. 1924. — *Runge:* Münchener med. Wochenschr. 1920, S. 1302. — *Schittenhelm:* Zur Frage der Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1476. — *Sioli:* 4 Jahre Paralysebehandlung mit Silbersalvarsan und Sulfoxylat. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68**, 321. 1923. — *Stärcke:* Behandlung der Dementia paralytica. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **68**, 1751. 1924. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **38**, 266. 1924. — *Sträußler* u. *Koskinas:* Über den Einfluß der Malariabehandlung der progr. Paralyse auf den histologischen Prozeß. Wien. med. Wochenschr. 1923, S. 783. — *Walther:* Zur Behandlung der progressiven Paralyse mit intravenösen Injektionen von Silber- bzw. Neosilbersalvarsan und intramuskulären von Quinby. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 759. 1924. — *Weichbrodt:* Studien bei der Recurrensinfektion zwecks Beeinflussung von Psychosen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie. **33**, 267. 1921. — *Derselbe:* Experimentelle Untersuchungen zur Salvarsantherapie der Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 69. 1921. — *Derselbe:* Weitere experimentelle Untersuchungen zur Therapie der Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 1364. — *Weygandt:* Über Malaria-Impfbehandlung der Paralyse. Klin. Wochenschr. 1923, S. 2164.

Die forensische (strafrechtliche) Bedeutung der Hypnose.

Von

Professor Dr. med. **Willy Vorkastner,**

Direktor des Gerichtsärztlichen Instituts zu Greifswald.

Erweiterung eines Vortrages auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin zu Leipzig im Jahre 1922.

(Eingegangen am 29. Dezember 1924.)

I.

Das lebhafte Interesse der Öffentlichkeit für die Hypnose in den letzten Jahren hatte verschiedene Gründe. Der eine Grund war die weitgehende Verwendung der Hypnose bei der Behandlung der Kriegsneurotiker. Viele, auch organisch Kranke, erhofften seinerzeit Heilung durch Hypnose. Während meiner militärärztlichen Tätigkeit in Stettin wandten sich auch Kranke mit Paralysis agitans und Hemiplegiker mit der Bitte um Heilung an mich.

Vor allem aber sind gewisse Nachkriegserscheinungen zu nennen. Eine Flut von Laienhypnotiseuren ergoß sich über die Schaubühnen Deutschlands. Wo kamen sie her? Wurzellose Existenzen, die sich ohne allzu große Mühe ein möglichst hohes Verdienst sichern wollten.

Ihnen kam entgegen die Nachkriegsseele der Massen, in der sich Sinnenbegier, Sensationslust und mystischer Drang zusammenfanden. Und etwas Mystisches ist ja für viele mit der Hypnose verbunden. Kombinationen mit Spiritismus, Okkultismus sind nicht selten.

Ihnen kam entgegen das Versagen der staatlichen Autorität. Wo — wie in Preußen — ministerielle Verfügungen die Abhaltung öffentlicher Schaustellungen untersagten, wurden sie an vielen Stellen von den Wellen der Revolution mit über Bord gespült. Anderenteils wußten die Laienhypnotiseure diese Verfügung dadurch zu umgehen, daß sie nur Wachsuggestionen ankündigten, dann aber doch Vorführungen aus dem Bereich der Hypnose brachten.

Forensische Belange blieben nicht aus. Öfter wie sonst hörte man von Gesundheitsschädigungen durch die Hypnose. Die Zeitungen brachten Nachrichten über Verbrechen an Hypnotisierten. Eine alte Streitfrage lebte wieder auf, die Frage, ob es möglich sei, einen sonst nicht geneigten Menschen durch die Hypnose zu einer verbrecherischen Handlung zu veranlassen. Ein Sensationsfall, das Scheinattentat eines hypnotischen Mediums auf den Wiener Psychiater *von Wagner-Jauregg*, gab ihr neue Nahrung.

Wer über die *forensische* Bedeutung der Hypnose reden oder schreiben will, kann es schwer umgehen, einige Worte über das Wesen der Hypnose zu sagen. Denn von der Auffassung des Wesens der Hypnose hängt ihre forensische Wertung mit ab. Es soll in Kürze geschehen. Auf die mächtig angeschwollene Literatur an dieser Stelle einzugehen, habe ich keine Veranlassung. Sie ist durch das lebhafte Interesse mehr oder minder Unbefugter mehr breit als tief.

Da muß denn gleich eines festgestellt werden, daß nämlich die Beschäftigung mit der Hypnose eine gefährliche Klippe für die Kritik auch des wissenschaftlich arbeitenden Arztes zu sein scheint. Wenigstens ist man bei der Durchsicht der Literatur immer wieder erstaunt, zu sehen, mit welcher Leichtgläubigkeit vielfach die Darbietungen Hypnotisierter hingenommen worden sind. Es ist gut, sich von vornherein klarzumachen, daß die Hypnose ganz wesentlich ein Wunschphänomen ist, daß sie die Realisierung eines Wunsches darstellt. Ohne Wunsch und Willen kommt eine Hypnose schwer zustande. Der Kranke, der den Arzt aufsucht, wünscht durch die Hypnose geheilt zu werden. Aber es gibt auch andere Wünsche. Den Wunsch besonders Gearteter, als hypnotisches Medium zu glänzen und sich interessant zu machen. Den Wunsch, sich als hypnotisches Medium Geld zu verdienen. Vor allen Dingen erscheint auch bei weiblichen Personen oft eine erotische Bindung an den Hypnotiseur einzutreten. *Schilder* hat jüngst versucht, die Hypnose als einen Akt sexueller, auch homosexueller masochistischer Unterwerfung unter den Hypnotiseur hinzustellen. Das ist viel zu weit gegangen. Aber wenigstens das Gesagte ist daran richtig. Über diesen vornehmlichen Wunschcharakter der Hypnose sollte sich jeder klar sein, der sich mit ihr beschäftigt. Manchmal gewinnt man den Eindruck, daß die ärztlichen Hypnotiseure selbst mitten in dem hypnotischen Wunschmilieu gestanden hätten.

Zwei Erscheinungsreihen treten uns in der Hypnose entgegen. Die Suggestiverscheinungen und die wenigstens heuristisch davon abzutrennenden Schlaferscheinungen.

Über die Suggestiverscheinungen herrscht im großen und ganzen keine Meinungsverschiedenheit.

Den Kernpunkt des Hypnoseproblems bildet die Frage: wie haben wir uns den Bewußtseinszustand des Hypnotisierten zu denken?

Darüber ist sehr viel geredet worden; in Wirklichkeit wissen wir nur wenig Sicheres. Die Akten sind darüber noch nicht geschlossen. Es wird die Frage der Gleichheit oder Nichtgleichheit mit dem gewöhnlichen Schlaf erörtert. Eine Abart oder abgeschwächte Form des Schlafs käme in Betracht. Ich glaube, daß der Ausdruck „Schlaf" wenigstens sehr cum grano salis zu verstehen ist. Jeder sich dem Schlaf stark annähernde Zustand ist gekennzeichnet durch weitgehende Störung der

apperzeptiven Vorgänge. Die Lebhaftigkeit der Apperzeptionsvorgänge in der Hypnose, vor allem die starke Aufmerksamkeitsbindung an den Hypnotiseur machen eine irgendwie tiefere Bewußtseinstrübung unwahrscheinlich. Als das Wesentliche erscheint doch zumeist, daß sich der Hypnotisierte in einer bestimmten Situation, eben der Hypnosesituation befindet, und daß ihm diese Situation zum Wirklichkeitserlebnis eines fremdartigen, eines Ausnahmezustandes wird. Also auch hier Suggestion, die Vorschlafserscheinungen mehr ein Vehikel der Suggestion. Damit werden auch alle Einteilungen in Stadien hinfällig. Es gibt dann keine tiefen und oberflächlichen Hypnosen, nur suggestionsreiche und suggestionsarme. Kann man doch auch aus der tiefen Hypnose ebenso wie aus der oberflächlichen mit Blitzesschnelligkeit in den Wachzustand überleiten und umgekehrt. Die Amnesie könnte dem Gesagten widersprechen. Aber diese Amnesie ist wohl immer eine suggestive. Es handelt sich, wie ich in Übereinstimmung mit *Schilder* annehme, um eine reine Verdrängungserscheinung. Eine Amnesie unter der Herrschaft der Vorstellung des Sichnichterinnernkönnens; sie ist ja auch mit Leichtigkeit zu beheben. Spontane Amnesien ohne vorherige Kenntnis des Symptoms dürften kaum vorkommen.

Durch all das wird die Hypnose der hysterischen Reaktion sehr nahe gerückt. Die alte Streitfrage zwischen der Pariser und Nanziger Schule, ob die Hypnose der Hysterie zuzuzählen sei, läßt sich kurz dahin entscheiden, Hysteriform (nicht hysterisch) ist wohl der ganze Mechanismus, aber diese hysteriforme Reaktion läßt sich auch bis zum gewissen Grade beim Normalen erzielen. Das entspricht der heutigen Auffassung, wonach auch die Hysterie nicht eine Krankheit ist, sondern eine Reaktionsweise, die unter diesen und jenen Bedingungen vorkommen kann, unter Umständen, wie die Kriegserfahrungen gelehrt haben, auch bei Normalen. Offenbar ist es hier der starke allgemeine Glaube an die Wirksamkeit der Hypnose, welcher hysterisierend wirkt.

Manche Suggestiverscheinungen lassen sich leicht, manche schwer realisieren. Die schwerer realisierbaren dürften bestimmte körperliche oder seelische Veranlagungen zur Voraussetzung haben. Hier beginnt aber auch der Zweifel: Was ist echt, und was ist bewußte Vortäuschung? Meist gelingen solche schwierigen Realisierungen nur bei alten Hypnodressurpferden oder bei Personen, die irgendein Interesse an der Realisierung haben.

Ganz groteske Sachen sieht man gewöhnlich bei hypnotischen Schaustellungen (Verwandlung von Mensch in Tier, Mann in Weib, scheinbares Erleben ganzer Szenen).

Gerade hier müssen wir uns entsinnen, daß bei derartigen Anlässen mit Vorliebe Personen die Bühne besteigen, die den lebhaften Wunsch haben, gute Medien zu sein.

Von einem sinnlichen Erleben der vorgeführten Szenen dürfte in der Regel kaum geredet werden können, höchstens von einem lebhaften Sichhineinversetzen in die betreffende Situation nach Schauspielerart und nachherigen Sicheinreden, man habe so etwas erlebt. Andere Personen glauben so unter dem Zwange des Hypnotiseurs zu stehen, daß sie alles ausführen müßten. Im dritten Fall handelt es sich um Gefälligkeiten aus Besorgnis, durch Unterbrechung der Vorstellung eine peinliche Lage zu schaffen. Ein Herr erklärte ganz naiv, er habe gar nichts von dem Vorgeführten erlebt, dem Vorführer aber nicht sein Konzept verderben wollen (s. auch auf S. 475). Im vierten Fall liegt aber ganz plumper Betrug eitler nach dem Ruhme guter Medien haschender Personen vor. Wie die hysterische Reaktion fließend in Aggravation und Simulation übergeht, so anscheinend auch der hypnotische Zustand.

Eine gute Illustration des Seelenzustandes bei derartigen Szenen gibt folgender Fall:

Bei einer Vorführung in Greifswald hatte sich besonders ein junger Reichswehrsoldat als Medium hervorgetan. Durch den mir befreundeten Stabsarzt des Bataillons konnte ich des Mannes habhaft werden, und er kam zu mir. Es entspann sich nun folgendes Zwiegespräch zwischen uns:

Ich: Sie glaubten also ein Jockei zu sein und auf einem Pferde zu reiten. Haben Sie das alles in Wirklichkeit erlebt?

Er: Ja, das habe ich wirklich erlebt.

Ich: Sie sahen also das Pferd, auf dem Sie ritten?

Er: Nein, ich ritt auf einem Stuhl!

Ich: Wie konnten Sie dann glauben, auf einem Pferde zu reiten?

Er: Betretenes Schweigen.

So viel über das Wesen der Hypnose, das natürlich nicht in kurzen Worten erschöpfend behandelt werden kann. Nur so viel wollte ich zum Ausdruck bringen, daß mir persönlich die Bewußtseinsänderung der Hypnose eine sehr oberflächliche zu sein und daß mir den hypnotischen Erscheinungen gegenüber größere Skepsis angebracht zu sein scheint, als sie vielfach gezeigt wird.

II.

Die forensische Bedeutung der Hypnose ist ein nicht ganz selten behandeltes Gebiet. Besonders auch von juristischer Seite her. Bietet doch die Hypnose Anlaß zu interessanten juristischen Erwägungen. Sie kann sich juristisch in verschiedenartiger Gewandung zeigen: Als Freiheitsberaubung, als Gewalt, als Nötigung, als Bewußt- oder Willenlosigkeit, als Körperverletzung; die Fragen von Anstiftung oder mittelbarer Täterschaft spielen hinein.

Das Blatt wendet sich, wenn man die Frage aufwirft: Wie weit sind denn nun alle diese theoretischen Erwägungen realisiert, wie groß ist die wirkliche praktische Bedeutung der Hypnose? und wenn man besonders auch die Erfahrungen der neuerlichen Hypnoseepidemie mit dabei berücksichtigt.

Ich beschränke mich auf das strafrechtliche Gebiet und kann das umsomehr, als über zivilrechtliche Fälle in Verbindung mit der Hypnose so viel wie gar nichts bekannt ist.

Strafrechtlich kommen in Betracht:

1. Die Hypnose wider Willen. Anzugliedern wäre hier zweckmäßig
2. Die Verwendung der Hypnose im Strafprozeß bei der Vernehmung von Angeklagten und Zeugen.
3. Die Verbrechen durch Hypnotisierte.
4. Die Verbrechen an Hypnotisierten.
5. Die Gesundheitsschädigungen durch Hypnose.
6. Die Hypnose als Ausrede.

Die Hypnose wider Willen (Freiheitsberaubung § 239 StGB.). Die Gefahr einer Hypnose wider Willen ist entsprechend dem vorwiegenden Wunschcharakter der Hypnose außerordentlich gering. Jeder hypnotisierende Arzt weiß, daß vielfach schon ein ganz leichtes Widerstreben außerordentlich störend wirkt. Hypnose wider Willen gelingt eigentlich nur bei vielfach Hypnotisierten, die eine lebhafte Überzeugung von der Empfänglichkeit und der Macht des Hypnotiseurs haben. Trotzdem ist zurzeit der Glaube an die Möglichkeit spez. in Gestalt einer Hypnotisierung ohne Worte oder einer Hypnose per distance stark verbreitet. Ein junger Kriegsneurotiker mit verschleppter hysterischer Lähmung, dem ich Heilung durch Hypnose anbot und der sie ablehnte, wagte mich seitdem nicht mehr anzusehen, weil er befürchtete, ich könnte ihn hypnotisieren.

So kann sich z. B. auch folgendes ereignen: An einem Tisch ist von der Hypnose die Rede gewesen; ein junger Mann äußert, er könne auch hypnotisieren. Im weiteren fixiert er ein am Tisch sitzendes junges Mädchen, nicht, um sie zu hypnotisieren, sondern aus anderen näherliegenden Gründen. Plötzlich verfällt das junge Mädchen in einen hypnoseartigen, auto-, nicht allosuggestiven Zustand. Von fahrlässiger Körperverletzung kann hier natürlich nicht die Rede sein, denn das Fixieren eines weiblichen Wesens wird man wohl auch unter den angegebenen Antezedenzien juristisch kaum als Außerachtlassen der Sorgfalt bezeichnen können, zu der der fragliche Täter nach den Umständen und nach seinen persönlichen Verhältnissen verpflichtet war (StGB.-Entwurf 1919 S. 14).

Besonders das Fixieren steht offenbar im Geruch einer hypnotisierenden Wirkung, es spiegelt sich darin die häufigste Methode der Laienhypnotiseure, die Faszinationsmethode.

Überhaupt wird in hypnosefreudigen Zeiten viel als Hypnose bezeichnet, was nicht im entferntesten etwas damit zu tun hat. Eine einfache Schreckstarre, ein ungewohnter sexueller Rausch, der zum

Unterliegen führt usw. Eine gewisse unbewußte Entschuldigung liegt vielfach darin. Eine junge Dame räumte mir kürzlich die Bereitwilligkeit zu den Inzesthandlungen ihres Vaters indirekt mit den Worten ein, er habe immer einen starken „hypnotischen" Einfluß auf sie ausgeübt. Das führt hinüber zu den später zu erwähnenden Fällen, in denen die Hypnose als bewußte Ausrede gebraucht wird.

Auch bei Außenstehenden besteht die Neigung zur fälschlichen Annahme hypnotischer Zustände, besonders bei Laien, die sich mit der Hypnose beschäftigt haben (s. den weiter unten folgenden Fall A.). Aber sogar bei Ärzten. Auch dafür folgen später Belege. Alles Ungewöhnliche, Unerklärliche läßt rasch den Gedanken einer hypnotischen Beeinflussung aufkommen.

Die Verwendung der Hypnose im Strafprozeß bei der Vernehmung von Angeklagten und Zeugen. Die neue Hypnoseära hat uns alles wieder aufgetischt, was versunken und vergessen schien, so den Vorschlag von juristischer Seite, die Hypnose bei der Vernehmung von Angeklagten und Zeugen zu verwenden. *Salomon* hat ihn in der Deutschen Zeitschrift für gerichtliche und soziale Medizin ausführlich zurückgewiesen. Die Sache läßt sich mit wenigen Worten abtun. Der Gedanke ist, ganz abgesehen von juristischen Bedenken, abwegig und zeugt von mangelnder Sachkenntnis; denn erstens werden sich die Angeklagten nicht hypnotisieren lassen, zweitens haben wir nicht genügende objektive Kriterien für das Vorliegen einer Hypnose, Hypnosen können simuliert werden, drittens lügen Personen in der Hypnose nachgewiesenermaßen ebenso wie im Wachen, und viertens ist die Gefahr, daß der Vernehmende dem Zeugen allerhand in den Mund legt, hier noch viel größer als im Wachen.

Nun *die Verbrechen durch Hypnotisierte.* Die glänzende Perspektive, durch einen anderen hypnotisch oder posthypnotisch ein Verbrechen ausführen zu lassen, ihm Amnesie zu suggerieren und nach dem Wortlaut des § 51 auf jeden Fall straffrei auszugehen, existiert bisher nur in der Phantasie. Der entsprechende Fall wird immer noch gesucht, wiewohl sich die Filmindustrie diesen blendenden Stoff nicht entgehen lassen konnte. Trotzdem hielt ein von mir gehörter Laienhypnotiseur die Gefahr für so groß, daß er in seiner Vorstellung jedem Menschen riet, sich hypnotisieren und sich Hypnoseunempfänglichkeit gegenüber anderen Personen suggerieren zu lassen. Eine lächerliche Übertreibung. Der Gegensatz zwischen Theorie und Praxis ist leicht verständlich. Eine einmalige Hypnose würde nach den vorliegenden Erfahrungen kaum genügen, längere Dressur wäre nötig; ob die Amnesie dicht hält, weiß man nicht; sie kann behoben, und der Täter kann wegen mittelbarer Täterschaft herangezogen werden. Vorläufig handelt es sich immer noch um Laboratoriumskunststücke. Wem es Freude macht, willige, allzu willige Medien in der Hypnose Papierdolche zücken oder

Giftmorde ausführen zu lassen, der mag das tun. Er darf sich nur nicht einbilden, daß sich etwas Derartiges mit Leichtigkeit in die Wirklichkeit übertragen läßt. Wir wissen, daß die Versuchspersonen versagen, sobald die Sache ernst oder auch nur zweifelhaft wird. Nichts wird entgegen der eigenen Persönlichkeit unternommen, welche in der Hypnose keineswegs ausgelöscht ist. Nach einer verdeckt liegenden, fingierten Person wird mit einem scharfen Messer zwar gestochen, aber sehr vorsichtig und behutsam daneben. Ein anständiges junges Mädchen, das in der Hypnose die Weisung erhält, sich zu entkleiden, macht nicht mehr mit. Ein Beispiel, das für Späteres nützlich ist. Verbrecherisch veranlagte Personen werden sich im Wachen weit bequemer zu verbrecherischen Handlungen bestimmen lassen. Nur solche Personen führen in der Hypnose strafrechtliche differente Handlungen aus. Ein praktisches Beispiel eines hypnotischen oder posthypnotischen Verbrechens fehlt aber, wie gesagt.

Auch der vorher erwähnte Fall *Wagner-Jauregg* ist absolut nicht beweisend (Scheinattentat eines Mediums auf den Wiener Psychiater im hypnotischen Zustand). Diese junge Offizierstochter war allerdings ein sehr geeignetes Medium, aus Gründen des Brotbeutels. Der Hypnotiseur hatte ihr in der Hypnose ein gutes Engagement in einem Variété zugesagt, falls das Experiment glücke. Er hatte ihr in der Hypnose die Ungefährlichkeit des Experiments zugesichert, und sie konnte sich auch — als Offizierstochter vielleicht waffenkundig — von der Ungefährlichkeit der Ladung überzeugen; sie hat an *Wagner-Jauregg* vorbeigezielt und den Schuß anscheinend überhaupt nicht abgegeben, da sie sofort entwaffnet wurde.

Die Verbrechen an Hypnotisierten. Mit den Verbrechen an Hypnotisierten betreten wir etwas sichereren Boden. Es kommen hier so gut wie lediglich Sittlichkeitsverbrechen in Betracht (§ 176, 1 u. 2 und § 177). Bekanntlich klafft hier eine Lücke in der Gesetzgebung, ohne daß sich das bisher praktisch fühlbar gemacht hat. Unzüchtige Handlungen können in der Hypnose an Personen über 14 Jahren straflos vorgenommen werden. Ob auch dann, wenn die Hypnose zu diesem Zweck vorgenommen wird, hängt von der juristisch strittigen Einbeziehung der Hypnose unter den Begriff der List oder den der Gewalt ab. In letzterem Fall würde der § 176 Abs. 1 StGB. anwendbar werden. Der Entwurf zum neuen Strafgesetzbuch kennzeichnet ein für allemal: Gewalt ist auch die Anwendung der Hypnose[1]).

Man hat die Frage aufgeworfen, ob eine an sich nicht willfährige Frau in der Hypnose zum Geschlechtsverkehr zu veranlassen sei. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß eine Frau, die widerstrebt,

[1]) Hypnose wider Willen wäre selbstverständlich ohne weiteres Gewalt.

sich in der Hypnose unter Umständen energisch zu wehren vermag; selbst dann glaube ich das, wenn die Bewegungslosigkeit suggeriert ist; denn Not kann wie bei den hysterischen Lähmungen diese Bewegungslosigkeit durchbrechen.

Aber es gibt gerade auf sexuellem Gebiet zwischen Wollen und Nichtwollen mannigfaltige Mischungen. Die *Ambivalenz* der Vorstellungen, wie das *Bleuler* genannt hat, ist hier besonders groß, und in dieses Schwanken der Motive kann das Bewußtsein des Zwanges widerstandsschwächend hineingreifen. Man wird ganz allgemein sagen müssen, daß eine solche unter dem Bewußtsein eines Zwanges stehende Person nicht frei in ihrem Willen ist. Über den Seelenzustand im Einzelnen wird man sich dann nicht allzuviel Kopfzerbrechen zu machen brauchen. In der Hauptsache kommt es darauf an, daß überhaupt ein hypnotischer Zustand vorlag — das müssen die näheren Zustände ergeben —, und auf den verbrecherischen Willen des anderen Teils, der ja auch dann als Versuch zu bestrafen wäre, wenn die Person willens wäre und die Hypnose nur simulierte. Wenn man den Ausdruck Bewußtlosigkeit vermeiden will, muß man von Willenlosigkeit sprechen und dabei nach Analogie von Bewußtlosigkeit Bewußtseinstrübung den Ausdruck Willensbeschränkung substituieren, wogegen sich juristisch, soweit ich gehört habe, nichts einwenden läßt.

Wenn man nun aber meint, für die Sittlichkeitsverbrechen in der Hypnose ein reiches Material beweiskräftiger Fälle zu finden, so sieht man sich peinlich enttäuscht. In Gemeinschaft mit meinem Mitarbeiter *Willer* habe ich alle Fälle, deren wir habhaft werden konnten, zusammengestellt. Viel sind es nicht, 20 an der Zahl, z. T. sehr alt und abenteuerlich, aus einer Zeit, zu der man noch „magnetischer" Schlaf sagte. Zum Teil nicht ausführlich genug mitgeteilt.

Es scheiden natürlich Fälle aus, bei denen mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit fasche Anschuldigungen vorgenommen wurden, 2 an der Zahl. Es wird hier teilweise euphemistisch von Autosuggestion gesprochen. Das kommt höchstens bei Kindern in Betracht. Im übrigen soll man die Dinge beim rechten Namen nennen. Komplizierte, nicht suggerierte Erinnerungsfälschungen eignen der Hypnose nicht. Es ist nur zweierlei wahrscheinlich. Entweder die anschuldigenden Personen lügen, mag ihnen das auch vielleicht im Augenblick nicht ins Bewußtsein treten, oder es ist wirklich etwas passiert. Nur vereinzelt dürften Situationsverkennungen in Betracht kommen, nämlich dann, wenn wie in einem Fall von *Durand* unvorsichtigerweise vom Arzt zu suggestiven Zwecken Genitalmanipulationen vorgenommen worden sind.

Dann kommen Fälle, in denen schwangere Personen plötzlich mit der Behauptung hervortraten, sie müßten in der Hypnose geschwängert worden sein, wüßten aber nichts davon. So verblüffend solche Fälle

wirken, sind sie doch am allerwenigsten überzeugend. Denn der Gedanke einer Ausrede ist naheliegend, zumal ähnliche Ausreden (Schwängerung in Ohnmacht oder hysterischem Anfall) beglaubigt sind. Geständig war keiner der als Täter in Betracht Kommenden, nur in zwei von den sechs Fällen ist eine Verurteilung erfolgt.

Über eine ganze Reihe von zweifelhaften Fällen hinweg kommt man dann zu sehr wenigen einwandsfreien. Dahin gehört ein vom Generalstaatsanwalt *Höppler* in jüngster Zeit mitgeteilter Fall. Schauplatz: eine kleine Stadt Österreichs, in der viel hypnotisiert wurde; handelnde Personen: zwei junge Beamte, die zugaben, ein junges Mädchen hypnotisiert und in diesem Zustand mißbraucht zu haben, und das Mädchen selbst, das notabene nicht mehr virgo intacta war. Dahin gehört weiter ein Fall von *Schrenck-Notzing*, der gar nicht zur gerichtlichen Beurteilung gelangt ist: Ein Herr läßt fortgesetzt von einer Dame in der Hypnose unzüchtige Manipulationen an sich vornehmen (Nötigung nach § 240 StGB. nur im Falle der Gleichsetzung der Hypnose mit Gewalt).

Eine sehr große Rolle hat die Hypnose in dem berühmten Prozeß *Czynski* gespielt, der im Jahre 1904 in München verhandelt wurde. Der Fall ist so abenteuerlich und romanhaft, daß man die Einzelheiten beinahe bezweifeln könnte, wenn nicht das ganze Material in einer Broschüre zugänglich wäre, welches die Gutachten der Sachverständigen enthält. Der Sachverhalt war kurz folgender:

Eine Baronin Z., eine schon ältliche ledige Dame, mystisch, nervös, intellektuell nicht sehr hervorragend, begab sich in Behandlung zu Ch., der seines Zeichens Magnetiseur und Hypnotiseur, im übrigen aber ein ganz raffinierter Schwindler war. Er hypnotisierte sie, wobei er ihr über Kopf und Magen strich. Während der Hypnose gestand er ihr eines Tages seine Liebe und sagte ihr, sie sei gesandt, seine Seele zu retten. Bald darauf kam es zum geschlechtlichen Verkehr. Ch. ließ durchblicken, daß er dem Fürstengeschlecht derer von Swiatopolsk angehörte. Eines Tages bekam die überraschte Familie der Baronin die Anzeige ihrer Vermählung mit Ch. Es handelte sich aber um eine Scheintrauung, die Ch., der noch anderweitig verheiratet war, inszeniert hatte, anscheinend um sich in den Besitz des Vermögens zu setzen, wobei ein jüdisch-polnischer Mann namens Warthalski im Gewand eines evangelischen Geistlichen fungiert hatte. Bei der Hochzeitstafel traf ein fingiertes Glückwunschtelegramm des Grafen Kalnoky ein.

Die Sachverständigen hatten unter anderem die ebenso reizvolle wie interessante Frage zu beantworten, ob sich Liebe in der Hypnose suggerieren lasse. Das ist wohl zu verneinen. Derartige elementare Gefühle lassen sich wohl in der Hypnose ebenso schlecht und ebenso gut erzeugen als außerhalb; sie lassen sich aus einem Nichts an Vorbedingungen auch in der Hypnose nicht schaffen. Bei *Lewy-Suhl* ist allerdings zu lesen, daß sich Liebe in Haß, Haß in Liebe verwandeln lasse. Man darf wohl das Wort „scheinbar" hinzufügen. Höchstens kann man einen Widerstand gegen die Hingabe an das Gefühl durch unterstützende Suggestionen abschwächen oder eine höhere Bewertung des Grades

des Gefühls anzusuggerieren versuchen[1]). Im vorliegenden Falle war wahrscheinlich die Baronin ohnehin bis über beide Ohren in Ch. verliebt. Letzterer wurde übrigens hinsichtlich der Anklage nach § 176 Abs. 2 StGB. freigesprochen, da er so vorsichtig gewesen war, die Verführung außerhalb der Hypnose vorzunehmen; doch erfolgte Verurteilung wegen Anstiftung zu einem Vergehen wider die öffentliche Ordnung (Anmaßung eines öffentlichen Amtes, § 132 StGB., und wegen fälschlicher Anfertigung und Gebrauchmachung einer ausländischen öffentlichen Urkunde nach §§ 267 und 268 Ziff. 2 StGB.).

Sehr spärlich sind die Mitteilungen über Eigentumsdelikte in der Hypnose. Da ich aber seit einigen Jahren allen in den Zeitungen mitgeteilten Hypnoseverbrechen durch nähere Erkundigungen auf den Grund gehe, bin ich in der Lage, einen derartigen Fall beizubringen. Die gemeinte Zeitungsnotiz hatte folgenden Inhalt:

Stargard, 22. Juni. Kürzlich gelang es, im hiesigen Stadttheater einen Angestellten eines Detektivbüros auf frischer Tat als Dieb zu ermitteln. Vor einiger Zeit lernte ein Angehöriger des Besitzers des Stadttheaters Stiebens namens X einen Herrn kennen, der ihn davon zu überzeugen wußte, daß er X. zu hypnotisieren imstande wäre und ihm in der Hypnose das leidenschaftliche Zigarettenrauchen abgewöhnen könne. X. konnte auch wiederholt hypnotisiert werden und stand auch während der Hypnose unter dem Willen des Hypnotiseurs. Er war ein gutes Medium, kurzes Angesehenwerden genügte, und X. verfiel in Schlaf. Nach einigen Einschläferungen mußte er jedoch feststellen, daß ihm während seines hypnotischen Zustandes eine größere Summe Geldes aus der Brieftasche entwendet worden war. Man beschloß, den Täter auf frischer Tat zu überführen, nachdem der Täter wiederholt versucht hatte, sein Opfer zu bestehlen, was ihm jedoch nicht gelang, da sein Medium teils kein Geld, teils eine bestimmte Summe bei sich führte, von der er, ohne Verdacht zu erwecken, nichts nehmen durfte. In der Nacht zum 20. d. Mts., nach Eintritt der Polizeistunde und nach Entfernung der Gäste aus dem Lokale des Stadttheaters, wurde X. abermals hypnotisiert. Er hatte eine bestimmte Summe Papiergeldes in der Tasche, dessen Nummern vorher aufgeschrieben waren. X. verfiel nur scheinbar in Schlaf und wußte infolgedessen genau, was mit ihm in der Scheinhypnose vorging. Der Hypnotiseur zog zunächst dem X. die Brieftasche aus der Gesäßtasche und eignete sich den Betrag von 250 Mark an. In einer neuen Scheinhypnose wurde X. der Auftrag gegeben, sofort nach Erwachen dem Hypnotiseur 200 Mark zu leihen, was er auch nach dem Erwachen tat. Es waren Vorkehrungen getroffen, um den Hypnotiseur zu entlarven. X. gab das

[1]) Gefühle schlechthin—als solche — lassen sich allgemein gesagt in der Hypnose nicht aus einem Nichts hervorzaubern. Soweit sie auf dem Wege einer Erweckung von Erinnerungsbildern mit wachgerufen werden, handelt es sich um mnestische assoziative Reproduktion. Das Wort „Suggestion" sollte überhaupt in möglichst enger Umgrenzung angewandt werden (Beibringung einer *Überzeugung* auf nicht verstandesmäßigem Wege, sozusagen auf dem Wege eines Kurzschlusses). Ein andersartiger psychologischer Vorgang ist es, wenn ein innerhalb einer Masse stehender Mensch sich von deren Gefühlen mitfortreißen läßt (Begeisterung). Auch hier wird vielfach von Suggestion geredet. Ich gebrauche für derartige Vorfälle den Ausdruck: Influenzierung. Auch die sog. „Imitation" wird manchmal fälschlich mit der Suggestion zusammengeworfen.

verabredete Zeichen, und ein bereitstehender Kriminalbeamter und Herr Stiebens nahmen den Hypnotiseur fest. Die ganze rechtswidrig erworbene Summe konnte dem Hypnotiseur wieder abgenommen werden. Es handelt sich um den im obengenannten Büro tätigen Max Becker. Der Beschuldigte, welcher ein Geständnis abgelegt hat, ist dem hiesigen Gerichtsgefängnis zugeführt worden.

Die Amtsanwaltschaft in Stargard teilte auf meine Anfrage mit, daß die Zeitungsangaben richtig seien und daß der Gerichtshof sein „Verständnis für Hypnose noch dazu in derartiger Aufmachung auf die Verurteilung des Diebes zu 4 Monaten Gefängnis beschränkt habe". Aus der Mitteilung ist leider nicht ersichtlich, ob die Verurteilung *nur* nach § 242 StGB. oder auch nach § 249 StGB. (Raub) erfolgt ist. Der letztere Paragraph konnte herangezogen werden, wenn, wieder unter Gleichsetzung der Hypnotisierung mit Gewalt, angenommen wurde, daß diese zum Zweck des Diebstahls erfolgt war (Diebstahl mit Gewalt).

Im allgemeinen scheinen derartige Fälle so selten zu sein, daß man Angaben über Beraubungen in der Hypnose sehr skeptisch gegenüberstehen muß. Das scheint sich auch zu bewahrheiten in einem Fall, der sich im Jahre 1921 in Lindau am Bodensee abgespielt hat. Dort erschien eines Tages ein junger Mann, der angeblich nicht wußte, wes der Art und woher der Fahrt. In einer eingeleiteten Hypnose gab er dann an, er sei von einer Frau im Eisenbahnkupee hypnotisiert, seiner Barschaft sowie seiner Erinnerungen beraubt worden. Schon die alte kriminalistische Erfahrung, daß Angaben über Eisenbahnbetäubungen meistens falsch sind, und die Art des Vorgehens (Hypnose wider Willen) mußte hier den Kundigen stutzig machen. Auf Grund der Zeitungsmitteilung trat ich durch Vermittlung des Lindauer Ärztevereins mit dem Kollegen, der diesen Fall beobachtet hatte, in Verbindung. Ich legte ihm verschiedene Fragen vor, unter anderem auch die, ob es sich nicht um einen ganz gewöhnlichen Schwindler handeln könne; er verneinte das und hat den Fall in der Münchner medizinischen Wochenschrift veröffentlicht. Später schrieb er mir, daß eine Reihe von Unterschlagungen seines Patienten bekannt geworden seien, und in einem Referat in der Zeitschrift für die gesamte Psychiatrie und Neurologie über die später zitierte *Schultz*sche Veröffentlichung lese ich die Notiz, daß der junge Mann die Hypnosegeschichte erfunden habe, um eine seiner Firma gegenüber begangene Verfehlung zu decken.

Die meisten derartigen Zeitungsmitteilungen geben den Sachverhalt nicht richtig an. Beispielsweise stand in einer Zeitung (Name und Nr. der Zeitung stehen mir leider nicht mehr zur Verfügung) die Mitteilung, in Recklinghausen habe sich ein junges Mädchen in selbstmörderischer Absicht auf die Schienen der Straßenbahn geworfen. Augenscheinlich habe sie sich in einem hypnotischen Zustande befunden, in dem sie von einem verbrecherischen Hypnotiseur zu der Tat veranlaßt worden sei. (Es käme in diesem Falle Mord, § 211 StGB., evtl. in Idealkonkurrenz

mit Nötigung in Betracht). Der Vorsitzende des Ärztevereins in Recklinghausen, Herr Dr. *Dyckerhoff*, war so freundlich, mir auf meine Anfrage über diesen Fall Folgendes mitzuteilen:

Der mir übersandte Bericht über einen Vorfall in Recklinghausen ist wie meistens maßlos übertrieben. Eine als Hysterica bekannte weibliche Person hat einen ziemlich ungeschickten Selbstmordversuch gemacht, indem sie sich zweimal auf die Schienen der Straßenbahn geworfen hat, aber in einem solchen Abstand vor dem herankommenden Wagen, daß dieser mit Leichtigkeit zum Stillstand gebracht werden konnte, ehe ein Unglück eintrat. Nach dem zweiten Versuch hat man sie einem Schupobeamten übergeben, der sie nach Hause schaffte. Von einem hypnotischen Zustand ist nichts bemerkt worden; hier ist auch gar nicht der Verdacht aufgetaucht, daß irgendwelche verbrecherischen Beweggründe bei der Sache im Spiele gewesen seien, und deshalb ist auch die Polizei gar nicht mit der Angelegenheit befaßt worden. Das ganze Verhalten der Person deutet viel eher auf einen hysterischen Dämmerzustand.

Im Beginn dieses Jahres wurde die Öffentlichkeit überrascht durch eine im Berliner „Tag" in stark hinweisender, sensationeller Aufmachung gehaltene Mitteilung über ein hypnotisches Verbrechen. Nach der Mitteilung war ein junger Mann (Fr.) monatelang in Hypnose gehalten und hypnotisch des Augenlichts beraubt worden. Diese Hypnotisierung mit dem Effekt der Erblindung des Fr. sollte sogar telephonisch vor sich gegangen sein. All das war nach Bericht des Blattes herausgekommen durch den Sohn des Pfarrers Grunewald in Potsdam, einen Studierenden der Theologie, der sich nebenher mit Okkultismus und Hypnotismus befaßte und verschiedene Aufsätze aus diesem Gebiet in dem Blatt veröffentlicht hatte. Er hatte gelegentlich eines zufälligen Zusammentreffens in der Potsdamer Garnisonkirche sofort erkannt, daß sich Fr. in einem hypnotischen Zustand befand und dann bei näherem Inverbindungtreten das Weitere herausgebracht. Ein Bild des glücklichen Enthüllers der Untat war beigefügt (was nicht gerade für eine geringe Selbsteinschätzung des jungen Mannes sprach).

Der Bericht klang für den Kundigen von vornherein abenteuerlich und unglaubhaft (monatelang dauernde Hypnose, Hypnose wider Willen per distance). Ich schildere im folgenden den Sachverhalt, wie er sich bei näherer Beschäftigung mit den Vorgängen herausstellte, wobei ich mich zum Teil auf die mir freundlichst überlassene Verteidigungsschrift des Herrn Rechtsanwalt *Niemann* in Berlin stützte[1]).

A. F., offenbar der Typus eines pathologischen Lügners und Schwindlers, betrieb in der Inflationszeit allerhand Spekulationsgeschäfte. Er galt in den Kreisen seiner Bekannten als großes Finanzgenie, wozu seine, wie sich später herausstellte, erschwindelte Angabe beitrug, daß er ein Rittergut in der Nähe von Wörlitz erworben habe. Dr. A., der ebenfalls Geldgeschäfte betrieb, trat zu ihm als einem früheren Bekannten und Freunde seines Bruders in Beziehung; sein Vertrauen zu ihm war so groß, daß er ihm das Vermögen seiner Eltern in Ver-

[1]) S. a. Deutsche Juristenzeitung 1925, Sp. 85.

waltung gab. Als die gänzliche Pleite nicht mehr zu verbergen war, brach F. nervös zusammen und flüchtete in eine hysterische, vielleicht auch geschickt simulierte Blindheit. Dr. A. nahm sich seiner an, teils weil er hoffte, einen Teil des Vermögens seiner Eltern zu retten, teils aus Sympathie für Fr., der eine starke Abneigung gegen seine eigenen Eltern äußerte und um den sich auch die Eltern wenig kümmerten, weil die Geldmittel fehlten, vielleicht auch, weil sie schon üble Erfahrungen mit dem Sohn gemacht hatten. Inwieweit eine homosexuelle Zuneigung eine Rolle gespielt hat, entzieht sich der Kenntnis, ist aber für die hier zu diskutierende Frage des hypnotischen Verbrechens ganz ohne Bedeutung. Fr. gab auch jetzt an, daß das Vermögen der Eltern des Dr. A. gerettet sei, da er über große ausländische Bankkonten verfüge, was sich später ebenfalls als Schwindel ergab. Dr. A. nahm den Fr. zu sich in seine Wohnung in Potsdam und ließ ihn von einer bekannten Dame pflegen. Dr. A. gibt an, den Fr. niemals hypnotisiert zu haben. (Er beschäftigte sich überhaupt nicht mit Hypnose.) Bei der fraglichen telephonischen Unterredung waren in Zeugengegenwart Geldsachen behandelt worden. Eine psychoanalytische Behandlung des erblindeten Fr. hatte keinen Erfolg. Eines Sonntags besuchte er in Begleitung seiner Pflegerin den Gottesdienst der Garnisonkirche in Potsdam, der wegen der damals herrschenden Kälte und mangelhaften Heizbarkeit der Kirche im Gemeindehaus stattfand. Das Erscheinen des sorgsam geführten blinden jungen Mannes erregte Aufsehen. Nach dem Gottesdienst erkundigte sich Pfarrer G. nach dem Schicksal des jungen Mannes und lud ihn ein. Der junge G. war nach der bestimmten Aussage der begleitenden Dame nicht zugegen. Erst gelegentlich eines anschließenden besuchsweisen Aufenthaltes im Pfarrhause trat G. mit F. in Beziehung. Was sich dort zwischen den beiden jungen Männern abgespielt hat, entzieht sich der Kenntnis. Inwieweit es sich bei den später in den Zeitungen mitgeteilten Angaben um Phantasien des jungen Fr. gehandelt hat, inwieweit sie suggestiv von G. in ihn hineingefragt worden sind, ist unklar. Vermutlich bestand zurzeit schon bei Fr. eine Abneigung gegen seine Wohltäter, da diese inzwischen auf Grund von Überprüfungen festgestellt haben mußten, daß alles — Rittergut, ebenso wie Bankkonten — von Fr. erschwindelt war. Bei einer entsprechenden Mitteilung wurde Fr. plötzlich wieder sehend. Einige Tage später wurde Fr. von der offenbar durch G. „aufgeklärten" Mutter unter beleidigenden Äußerungen gewaltsam aus der Wohnung fortgeholt. Wieder einige Tage später erschien die Zeitungsmitteilung, auf Grund derer Dr. A. für einige Tage gefangen gesetzt wurde. Eine Anklage wegen eines hypnotischen Verbrechens wurde auf Grund von Sachverständigen-Gutachten späterhin nicht mehr erhoben.

Das Ganze stellt sich somit dar als ein schwer entwirrbares Phantasiegeflecht zweier Persönlichkeiten, von denen die eine sicher ein Psychopath ist, während das von der anderen immerhin vermutet werden darf. Der Sohn des Pfarrers G. ist anscheinend einer von denen, die sich für eine Autorität auf einem Gebiet halten, auf dem sie keine Autorität sind und auch mangels der dazu nötigen Voraussetzungen gar nicht sein können. Er hat mit seiner Aufdeckung des wahrscheinlich lange sehnsüchtig gesuchten hypnotischen Verbrechens und durch seine vorschnelle und selbstbewußte Veröffentlichung ohne vorherige Fühlungnahme mit wirklichen Sachkennern nichts als groben Unfug gestiftet. Schade, daß solchen Leuten nicht durch eine Bestrafung wegen fahrlässiger Anschuldigung das Handwerk ernstlich gelegt werden kann. Ein ähnlicher Vorwurf trifft aber auch das aufnehmende Blatt.

Sehr fraglicher Natur scheinen mir auch die berichteten Fälle von *Verschleppung* in der Hypnose zu sein. (Es kämen § 235 und 236 StGB. in Betracht, ganz gleich, ob juristisch Anwendung der Hypnose mit List oder Gewalt gleichgesetzt würde.) Ganz allgemein kann hier wieder die kriminalistische Erfahrung geltend gemacht werden, daß Angaben über Verschleppung seitens weiblicher Personen gewöhnlich falsch sind. Ich verweise auf die Erfahrungen von *Hopf* und *Lindenau* sowie Kriminalkommissar Dr. *Kopp* Berlin, die in der Psychologie des Verbrechers von *Pollitz* zitiert sind und sich auf den Mädchenhandel beziehen. *Pollitz* fährt dann fort: „Dasselbe gilt für Verschleppungen in Bordelle. Alle Erzählungen dieser Art und alle auf das Mitleid berechneten Angaben erweisen sich fast ausnahmslos als unwahr." In einem von *Simmonds* berichteten Fall hypnotischer Verschleppung finde ich nicht einmal in den Angaben der Frauensperson einen bestimmten Hinweis, daß sie hypnotisiert wurde. Auch ein Fall von *Lewy-Suhl* ist nicht im entferntesten beweisend. Der Fall lag so:

Ein 16jähriges Hausmädchen, daß sich wegen eines Ladendiebstahls vor dem Jugendgericht zu verantworten hatte, war zur Zeit der Anberaumung des ersten Termins 14 Tage verschwunden gewesen. Sie war in Magdeburg in Schutzhaft genommen, nachdem sie sich dort aus einem Zirkus entfernt hatte. Sie gab an, von einer gleichaltrigen als leichtsinnig bekannten Kusine (Beziehungen zu Zirkus und Varieté) auf der Straße durch Augenfixation hypnotisiert und mitgenommen zu sein. Angebliche Amnesie an die Reise und die ersten Tage. Auch in dem Zirkus wurde sie angeblich in der Hypnose erhalten. Dann floh sie in einem wachen Moment. In der Hypnose ekphorierte sie folgende Erlebnisse: Sie wird im Zirkus eingeschläfert, wie tot in einen offenen Sarg gelegt, mit Wasser übergossen, ohne daß sie sich regt, und dann noch mit Erde zugeschüttet, ferner: Sie liegt in einem der Schlafzimmer regungslos auf einem Bett, und mehrere Kerle vom Zirkus balgen sich darum, auf ihr zu liegen.

Die Sache ist doch sehr abenteuerlich (Hypnose durch Augenfixation auf der Straße, mehrtägige Dauer der Hypnose, Hypnotisierung wider Willen im Zirkus). Naheliegender ist die Deutung, daß das Mädchen sich besonders im Hinblick auf den nahen Termin von der Kusine zu einem Ausreißen zum Zirkus bewegen ließ und nachher zur Beschönigung die Hypnosengeschichte erfand. Man muß die Mentalität derartiger weiblicher Jugendlicher kennen. Wie oft werden uns von weiblichen Fürsorgezöglingen die rührendsten Geschichten erzählt, um das soziale Abwärtsgleiten entschuldbar erscheinen zu lassen (Not und Hunger, Verschleppung fehlt auch hier nicht), und wie wenig bewahrheitet sich davon bei näherer Nachforschung. Die Auffassung des Falles durch *Lewy-Suhl* erscheint mir zu vertrauensselig.

Auf sehr viel sicherem Boden bewegen wir uns hinsichtlich der *Gesundheitsschädigungen durch die Hypnose.* Es handelt sich entweder um leichtere nervöse Allgemeinsymptome, die mit der Hypnose bzw. bestimmten hypnotischen Suggestionen verbundenen Affekten ihre Ent-

stehung verdanken, oder um autosuggestive Zustände, die entweder eine Verlängerung der Hypnose bilden oder selbständig auftreten. Hier liegt eine große Anzahl beglaubigter Fälle vor. Ich verweise in dieser Hinsicht auf eine Veröffentlichung von *Schultz*-Jena, der auf Grund einer Rundfrage bei Krankenhäusern, Anstalten, Gerichtsärzten usw. 100 Fälle zusammengestellt hat. Fast alle liegen in den letzten Jahren, ein Hinweis auf die Gefährlichkeit der öffentlichen Schaustellungen. Diese Gefährlichkeit erklärt sich wohl daraus, daß der Hypnotiseur nicht so sorgfältig in der Auswahl der Versuchspersonen vorgeht (Kollektivhypnosen), daß technische Fehler unterlaufen, daß bei alarmierenden Autosuggestionen die Hypnose nicht abgebrochen wird, und daß die zwangsweise Demonstration in allerhand peinlichen und die Belustigung des Publikums hervorrufenden Situationen Affekte auszulösen vermag.

Unter Umständen treten auch Schädigungen auf bei Personen, die gar nicht in der Hypnose gewesen sind, sondern nur „mitgespielt" haben, lediglich auf Grund der Erregung durch die Schaustellung.

Ein Junge, der mit einem, einige Wochen nach einer öffentlichen Hypnotisierung aufgetretenen psychogenen Zustand in die Nervenklinik zu Greifswald eingeliefert wurde, gab an, er sei gar nicht in Hypnose gewesen, sondern habe nur alles gemacht, um den Hypnotiseur nicht zu blamieren. Trotzdem gaben die Angehörigen mit Bestimmtheit an, es hätten sich seit der Hypnotisierung gewisse nervöse Störungen gezeigt; ein näherer Zusammenhang der Psychose mit der Hypnotisierung erschien jedoch fraglich, da ersterer sich erst einige Wochen im Anschluß an einen andersartigen Affekt (Konflikt mit dem Bruder) entwickelt hatte.

Es kann in derartigen Fällen Anklage wegen fahrlässiger Körperverletzung (§ 230 StGB.) erhoben werden. Da es sich aber um ein Antragsdelikt handelt, vermag das keinen hinreichenden Schutz zu gewähren. Um so weniger, als die Erfahrung gelehrt hat, daß die Angehörigen öfters sogar den Ärzten gegenüber die Ätiologie der Störung verschweigen. Es ist auch immer noch fraglich, wie die Gerichte entscheiden. In dem berühmten Fall eines Insterburger Primaners entschied das Gericht, eine Fahrlässigkeit liege nicht vor, da die Behörde die Vorstellung erlaubt habe. Der Begriff der Fahrlässigkeit kann weiter oder enger gefaßt werden. Als Fahrlässigkeit kann schon die Hypnotisierung durch einen ungenügend Vorgebildeten an sich angesehen werden oder erst das Hinzutreten technischer Mängel.

Ferner muß ein enger kausaler Zusammenhang zwischen der Fahrlässigkeit und der Schädigung bestehen. Einen solchen wird man in der Regel bei autosuggestiven Zuständen annehmen können, die sich unmittelbar an die Hypnose anschließen, auch dann, wenn man von der juristischen Theorie der adäquaten Verursachung ausgeht, welche einen Zusammenhang nur dann anerkennt, wenn der Erfolg nach allgemein menschlicher Erfahrung berechenbar erscheint.

Die Möglichkeit autosuggestiver Zustände im Anschluß an die Hypnotisierung besteht nach den vorliegenden Erfahrungen besonders dann, wenn diese der Schaustellung dient und technische Fehler begangen werden.

In einem neuerlichen Fall ist nicht nur eine Verurteilung erfolgt unter Hinweis auf die mangelhafte Sorgfalt in der Auswahl (Kollektivhypnose) und mangelnde Bemühungen bei Auftreten besorgniserregender Erscheinungen, sondern man hat auch die Eigenschaft des Hypnotiseurs als „Experimentalpsychologe", die ihn zu besonderer Aufmerksamkeit verpflichtet hätte, im Sinne des Abs. 2 des § 230 als strafverschärfend wirken lassen.

Autosuggestive Zustände ohne direkte Verbindung mit der Hypnose können ihren Zusammenhang mit ihr dadurch verraten, daß sie das Gepräge des hypnotischen Zustandes tragen und andere Ursachen fehlen. Je größer aber der Zwischenraum zwischen Hypnose und Psychose ist, desto unsicherer wird der Zusammenhang, wie auch *Schultz* betont.

Verschiedentlich ist in den letzten Jahren beobachtet worden, daß sich unmittelbar an die Verwendung bei einer öffentlichen Schaustellung Schübe von Dementia praecox anschlossen; die zuerst psychogen erscheinenden Psychosen klangen nicht ab, sondern bekamen zunehmend ein katatones Aussehen. *Schultz* ist augenscheinlich geneigt, einen Zusammenhang anzunehmen, und zwar mit der die hypnotische Schaustellung begleitenden seelischen Erregung. Ich möchte mich dem auf Grund unserer Kriegserfahrungen, welche eine weitgehende Unabhängigkeit schizophrener Schübe von äußeren Einflüssen, spez. Affektstrapazen ergeben haben, keineswegs anschließen. Näherliegend ist es wohl, daran zu denken, daß sich die Personen bereits zur Zeit der Schaustellung im Anfangsstadium der Dementia praecox befunden haben, wobei sie sehr wohl zunächst eine psychogene Reaktion durchgemacht haben können. Derartige psychogene Reaktionen kommen ja, wie wir durch *Bleuler* wissen, bei Schizophrenen nicht ganz selten vor. Es ist zu berücksichtigen, daß die Dementia praecox-Kranken im Beginn der Erkrankung vielfach eine lebhafte Neigung zum Mystischen, Übersinnlichen haben, womit sich eine starke Anziehungskraft hypnotischer Schaustellungen erklären kann. Eine kausale Rolle der Hypnotisierung im juristischen Sinne (vorübergehende Verschlimmerung) würde man nur dann annehmen können, wenn die psychogene Reaktion sich scharf heraushebt, im anderen Fall sich verneinend verhalten müssen.

Beachtlich ist natürlich auch, daß die Hypnose in den Wahnbildungen der Geisteskranken — als Erklärungswahn — eine erhebliche Rolle spielt, eine vermehrte wohl noch in Hypnosezeiten, wie bekanntlich alle Zeitströmungen mit Vorliebe in die Wahnbildungen hineinverflochten werden.

Hierher gehört folgender Fall, den ich kurz einfüge[1]).

E. H. geb. 20. I. 1888. Aufnahme in die Nervenklinik zu Greifswald 4. X. 1921, wird von den Angehörigen gebracht. Nach der objektiven Anamnese nach Weihnachten 1920 — angeblich im Anschluß an eine öffentliche hypnotische Schaustellung — im Wesen verändert, gedrückt, mißgestimmt, suchte die Einsamkeit, war mit den Gedanken nicht mehr bei der Arbeit, glaubte hypnotisiert zu sein, ängstlich, unruhig, glaubte, er würde totgeschossen, sein Haus würde abbrennen, er sei schuld an dem Tode einiger Dorfbewohner, werde verhaftet werden (beim Anblick eines Polizeibeamten), äußerte bei der Herfahrt, es gehe zum Gerichtssaal, zum Verhör. Mutter soll stets etwas gedrückter Stimmung gewesen sein. Sonst in der Familie und Vorgeschichte nichts Besonderes. Patient selbst gibt an, in der Vorstellung hypnotisiert worden zu sein (obwohl er gar nicht auf der Bühne gewesen ist). Im Anschluß an die hypnotische Vorstellung erotische Träume und Vorstellungen, die er auf die Hypnose bezieht. Mußte alle Handlungen einem Zwange folgend ausführen, konnte nicht arbeiten, mußte im Garten hin und her laufen. War mißmutig, wie im Dusel, der Kopf war so schwer, das Denken ging langsam. Objektiv: Bewegungsarmut, wenig Mimik, wenig Anteilnahme an der Umgebung, wahnhafte Vorstellungen ängstlicher Natur (es gebe Krieg mit Japan, Japan werde alle Männer abschlachten; ihm solle eine blaue Bohne gegeben werden). Beziehungsideen (alle Mädchen liefen ihm nach, die Leute meinten, er sei Spartakus). Auffälliges häufiges Waschen, spätere Angabe, er sei hypnotisiert gewesen und erwacht, hätte immer in Träumen gelegen, sei bei Tag und Nacht in der Geisterwelt gewesen, hätte immer andern folgen müssen. Bild im weiteren unverändert. Häufig Nahrungsverweigerung. Erst am 10. XII. 1921 Angabe, er werde schon seit 2 Jahren von den Bolschewisten verfolgt. Diese machten oft Musik, oft polterten und sprächen sie, er kenne die Stimmen nicht, er höre die Stimmen vor seinen Ohren, doch seien sie leise, sie schimpften auf ihn, besprächen, wie sie ihn verprügeln und töten wollten, sagten, er solle zum Klosett gehen (demnach das häufige Waschen wohl auf imperative Halluzination zurückzuführen).

Nur ganz vorübergehend konnte hier an eine Hypnoseschädigung gedacht werden. Das Bild war nicht das einer psychogenen Psychose. Auch war H. gar nicht aktiv an der hypnotischen Schaustellung beteiligt gewesen. Nach der späteren Mitteilung des Patienten *lag die von den Angehörigen inkriminierte Schaustellung bereits mitten in der Psychose.* Die Hypnose war hier — in Anknüpfung an das Miterleben einer hypnotischen Vorstellung — wie so oft als Erklärung für die in das Bewußtsein des Kranken tretende Veränderung des eigenen Ich (duselig im Kopf, seelisches Erlebnis des zwangsartigen Handelns) benutzt worden.

Aus dem früher Gesagten geht schon hervor, daß die Hypnose auch vielfach als *Ausrede* und *Beschönigung* benutzt wird, um kriminelle oder nichtkriminelle (besonders sexuelle) Fehltritte zu verschleiern. Ich erlebte es vor kurzem, daß ein Lehrling, der seinen Meister in frecher Weise bestohlen hatte, plötzlich mit der Behauptung hervortrat, er sei von dem Meister hypnotisiert und auf diese Weise zu den Diebstählen

[1]) Für Überlassung des Falls bin ich Herrn Professor *Schroeder* zu Dank verpflichtet.

veranlaßt worden. Tatsächlich hatte der Meister das Hypnotisieren von einem herumreisenden Künstler gelernt und verschiedentlich andere Personen hypnotisiert. Erst eine sehr energische gutachtliche Äußerung von mir machte diesem Lügenspiel ein Ende.

Einen einschlägigen, sehr interessanten Fall mit einer ernsten Mahnung an die Organe der Strafverfolgung und die Richter (auch hinsichtlich voreiliger Mitteilungen in den Zeitungen, welche auch hier wieder eine außerordentlich verhängnisvolle Rolle spielen; der Fall wurde im Generalanzeiger für Frankfurt unter der sensationellen Marke „Im Banne der Hypnose" besprochen) hat auch *Hellwig* veröffentlicht. Ich möchte diese Mahnung nach der Richtung der Ärzte hin erweitern. Es ist nicht ersichtlich, ob der Arzt, der in diesem Fall zuerst das Hypnoseverbrechen festgestellt hat, Nervenspezialist gewesen ist. Aber auch die Nervenärzte neigen nicht selten zu vorschnellen Annahmen dieser Art. Besonders verhängnisvoll scheint mir in dieser Beziehung das Buch von *Lewy-Suhl* zu sein, welches die forensische Seite des Hypnoseproblems in einer ganz falschen Beleuchtung zeigt.

Faßt man zusammen, so kann man Folgendes sagen: Die kriminelle Bedeutung der Hypnose hinsichtlich vorsätzlicher Delikte ist nicht sehr groß: Die Zahl der Fälle mehrt sich aber natürlich in Hypnosezeiten. Weit häufiger ist anscheinend die unbeabsichtigte oder beabsichtigte fälschliche Heranziehung der Hypnose, welche zu fatalen Komplikationen der Rechtspflege führt und vor allem auch Unschuldige unbegründeten Verdächtigungen aussetzt. Häufiger sind auch die Folgen fahrlässigen Mißbrauchs der Hypnose, leider ohne ebenso zahlreiche forensische Konsequenzen, und damit auch volksgesundheitliche Schädigungen.

Die Folgerung, die sich aus alle dem ableitet, ist kurz und einfach und oft ausgesprochen: Gesetzliches Verbot jeder Laienhypnose.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Hypnose, so segensvoll sie als Medizin in den Händen der Ärzte ist, in den Händen der Laien viel Unheil stiftet. Was soll man dazu sagen, wenn nach dem Bericht von *E. Schultze* der Magistrat einer kleinen Stadt dem Rektor einer Mädchenschule zum Zweck der Behandlung des Stotterns einen hypnotischen Unterrichtskurs erteilen ließ und dieser dann die erworbenen Kenntnisse dazu benutzte, hypnotische Experimente mit den Kindern anzustellen, indem er sich von ihnen umarmen und küssen ließ. Freilich befanden sich die Kinder nach ihren Aussagen dabei gar nicht in Hypnose, und das Gericht nahm lediglich Mißbrauch der Amtsgewalt (§ 339 StGB.) an, indem es dem Lehrer darin Glauben schenkte, daß er in wissenschaftlichem Übereifer gehandelt habe und daß ihm sexuelle Tendenzen ferngelegen hätten, wiewohl zum mindesten sexuelle Nebenmotive doch bei unbefangener Beurteilung recht nahe liegen. Solchen

Vorkommnissen würde durch ein konsequentes Verbot ein Riegel vorgeschoben. Damit würden auch die geheimen Konventikel getroffen, in welchem sich die Hypnose bei lediglichem Verbot öffentlicher Schaustellungen gern einnistet.

Leider stehen viele Ärzte den Laienhypnotiseuren indifferent, ja direkt wohlwollend gegenüber. Nach Mitteilung von *Schultz*-Jena ließ der Leiter eines Krankenhauses zur Behandlung einer Hypnoseschädigung einen Laienhypnotiseur rufen, und daß solche Vorkommnisse nicht selten sind, beweist eine Mitteilung des Vertreters des sächsischen Landesgesundheitsrates gelegentlich der Diskussion zu dem dieser Arbeit zugrunde liegenden Vortrag, wonach in Sachsen ein energisches Vorgehen gegen die Laienhypnositeure an dem Protest der Ärzte gescheitert ist, welche erklärten, daß sie diese für die Behandlung ihrer Kranken nötig hätten. Das ist allerdings ein beschämendes Armutszeugnis.

Als ich seinerzeit einmal von juristischer Seite gefragt wurde, ob etwa die Erlaubnis zum Hypnotisieren auf die Psychiater und Neurologen zu beschränken ist, habe ich das verneint. Dem Arzt ist auch nicht verboten, eine Laparotomie vorzunehmen; wenn er das ohne die nötige Vorbildung tut, hat er für die etwaigen Folgen einzustehen. Sodann ist es aber auch beinahe erwünscht, daß sich mehr Ärzte die Vorbedingungen für die hypnotische Behandlungsmethode aneignen.

Der bei einem Verbot befürchteten Beschränkung der wissenschaftlichen Forschung kann man leicht dadurch vorbeugen, daß Personen mit entsprechender wissenschaftlicher Qualifikation (Psychologen) auf Grund eines amtsärztlichen Zeugnisses ein Dispens erteilt wird.

Für jetzt haben wir wenigstens in Preußen und anderen Bundesstaaten erneut die ministerielle Anweisung zur Untersagung öffentlicher Schaustellungen. Erfreulich ist, daß diese in Preußen auch auf Wachsuggestion, Magnetismus und ähnliche Mittel erweitert ist. Damit sind die bekannten Umgehungen erschwert. Leider finden solche Umgehungen immer noch statt, infolge der Unwissenheit und Leichtgläubigkeit der Polizeiorgane. Im vergangenen Jahr fand ich in der hiesigen Zeitung eine verdächtige Ankündigung. In einem Schreiben wies ich den Polizeidirektor darauf hin, daß derartige Vorstellungen verboten seien. Ich bekam zur Antwort, daß sich der Veranstalter schriftlich verpflichtet habe, sich jedes Experimentierens an anderen Personen zu enthalten. In nur zu gerechtfertigtem Argwohn besuchte ich die Vorstellung. Tatsächlich begann der Veranstalter bald ganz munter Suggestionsexperimente von bekannter Art vorzuführen. Auf Veranlassung von mir und dem gleichzeitig anwesenden kreisärztlichen Kollegen wurde die Vorstellung polizeilich aufgehoben, als der Genannte trotz mehrmaliger Mahnungen nicht zu experimentieren aufhörte und dabei zu immer beanstandenswerteren Experimenten kam, als sich bei

einer Person im Publikum bedenkliche autosuggestive Anzeichen bemerkbar machten und eine Dame von dem anwesenden Vertreter der Polizei stürmisch die Entfernung ihres Sohnes von der Bühne verlangte. Die Folge war, daß sich der Unwille des Publikums gegen meinen Kollegen und mich richteten, daß wir Gegenstand von Angriffen in der Presse waren und uns unter Hinweis auf die Ministerialverfügungen und den groben Vertrauensbruch des Mannes energisch zur Wehr setzen mußten. Eine neuerliche Erfahrung scheint mir darauf hinzuweisen, daß sich die Laienhypnotiseure jetzt mehr von den Städten auf das Land zurückziehen, wo die polizeiliche Überwachung lascher ist und wo sie mit Hypnotismus und Hellsehen ein schönes Geld verdienen können. Begrüßenswert ist eine Verfügung des Herrn Ministers für Volkswohlfahrt, wonach fortan die Medizinalbeamten ein verschärftes Augenmerk auf diese Dinge zu richten haben[1]).

Ungeachtet dessen werden wir vielleicht noch einige Zeit die Nachwehen der nachrevolutionären Hypnoseepidemie spüren. Für den begutachtenden Arzt erhebt sich die Forderung, vorkommenden Fällen mit der gebotenen Skepsis gegenüberzutreten, mit einer größeren, als sie in früheren Zeiten, aber auch noch teilweise in neuerer Zeit ärztlicherseits gezeigt worden ist.

Literaturverzeichnis.

Der Prozeß Czynski. Stuttgart 1895. — *Durand:* Casuistik hypnotischer Strafrechtsfälle. Inaug.-Diss. Freiburg 1915. — Erlaß d. Min. d. Inn. v. 2. VII. 1903. — Erlaß d. Min. d. Inn. v. 6. X. 1919. — Erlaß d. Min. f. Volkswohlfahrt v. 10. III. 1920. — Erlaß d. Min. d. Inn. v. 22. X. 1920. — Entscheidung d. RG. 4. Strafsenat. Urt. v. 29. II. 1924. g. Sch. u. G. IV 999/23. — *Forel:* Der Hypnotismus und seine strafrechtliche Bedeutung. Zeitschr. f. Strafrechtsw. **9**, 131. — *Flatau:* Kursus d. Psychotherapie u. d. Hypnotismus. Berlin 1918. — *Frank:* Strafgesetzbuch. 8./10. Aufl. — *Forel:* Hypnotismus. 1907. — *Gilles de la Tourette:* Hypnose vom Standpunkt der gerichtl. Medizin. 1901. — *Hellwig:* Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Hypnose u. Verbrechen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. Jahrg. 1923, Nr. 14. — *Derselbe:* Hypnotismus und Kinematograph. Zeitschr. f. Psychotherapie u. med. Psychol. **6**, 310. — *Heberle:* Hypnose und Suggestion. Inaug.-Diss. — *Höpler:* Ein Fall von Notzucht an einer Hypnotisierten. Ärztl. Sachverst.-Zeit. Jahrg. 27, Nr. 4, S. 37/38. 1921. — *Lewy-Suhl:* Die hypnotische Heilweise und ihre Technik. Stuttgart 1922. — *Derselbe:* Vom Wesen der Hypnose. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 49. — *v. Lilienthal:* Hypnotismus und das Strafrecht. Zeitschr. f. Strafrechtswissensch. **7**. 1887. — *Löwenfeld:* Hypnotismus. 1901. — *Loos:* Hypnotismus und Suggestion in gerichtl. med. Beleuchtung. Inaug.-Diss. — *Mangold:* Hypnose bei Tieren. Jena: Fischer 1914. — *Mössmer:* Hypnose, mittelbare Täterschaft u. Strafecht. Inaug.-Diss. — *Neumeister:* Mittelbare Täter-

[1]) Erlaß vom 10. März 1924 (betr. Hypnose, Suggestion usw.). Volkswohlfahrt. Jahrg. 5, Nr. 7 f., 136.

schaft und Hypnotismus. Inaug.-Diss. — *Pollitz:* Die Psychologie des Verbrechers. Berlin-Leipzig 1916. — *Rämisch:* Die Suggestion und das Strafrecht. Arch. f. Strafrecht. 41, 96. — RGR. Komm. Nr. 4a zu § 249 (*Lobe*). — RGR. Komm. Nr. 59 zu § 234. — RGR. Komm. Nr. 4 zu § 51. — *Salomon:* Eine medizinische Betrachtung über Anwendung der Hypnose vor Gericht. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 9, H. 1. 1920. — *Simmonds:* Hypnose und Psychose. Med. Klinik. 1920, S. 518. — *Schilder:* Über das Wesen der Hypnose. Berlin 1922. — *Schultze, E.:* Zur sog. Bedeutung der Hypnose. Med. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 30, S. 749. *Derselbe:* Verbot hypnotischer Schaustellungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 47. — *Derselbe:* 51. Versammlung d. Vereins der Irrenärzte Niedersachsen und Westfalen, 4. V. 1918. Neurol. Zentralbl. 1918, S. 476. — *Derselbe:* Zur sozial- und sanitäts-polizeilichen Bedeutung der Hypnose. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1918, Nr. 21, S. 201. — *Schultze, J. H.:* Gesundheitsschädigungen nach Hypnose. Halle a. S. 1922. — *Speer:* Zur Frage der Hypnoseverbrechen. Med. Wochenschr. 1922, Nr. 17. — *Trömner, E.:* Hypnotismus und Suggestion. Leipzig und Berlin 1919. — *Wundt, W.:* Hypnose und Suggestion. 1911.

Über koordinierte Reflexe an der oberen Extremität.

Klinische Untersuchungen.

Von

Dr. med. **Hans Wilmers,**

z. Z. Seesen a. Harz.

(Eingegangen am 2. Januar 1925.)

Als koordinierte Reflexe werden in der Physiologie solche Reflexbewegungen bezeichnet, bei denen auf einen sensiblen Reiz hin durch das Zusammenarbeiten einer ganzen Anzahl von Muskeln eine bestimmte zweckmäßige Bewegung erzielt wird. Diese Definition *Böhmes*[1]) beschreibt treffend das Wesen der Reflexgruppe, die *Paul Hoffmann*[2]) den Eigenreflexen der Muskeln als Fremdreflexe gegenüberstellt.

Daß außer den bei der Nahrungsaufnahme und -ausscheidung beteiligten Reflexen, die zu dieser Gruppe gehören, auch die Bewegungen der Extremitäten bei den Wirbeltieren zum großen Teil reflektorisch ablaufen, ist schon lange angenommen worden.

Unsere heutige Kenntnis der vom Rückenmark und Hirnstamm beherrschten reflektorischen Bewegungen verdanken wir neben vielen anderen den systematischen Forschungen von *Goltz*[3]) und *Freusberg*[4]), *Sherrington*[5]) und *R. Magnus*[6]).

Auf Reflexbewegungen an der unteren Extremität bei schwer gehirn- und rückenmarkskranken Menschen hat wohl zuerst *Brown-Séquard*[7]) geachtet, und auch weiterhin sind diese Erscheinungen ein Lieblingsgebiet der französischen Forschungen geblieben. Dagegen wurde die obere Extremität wenig beachtet, bis *Böhme* 1916—17 in mehreren Arbeiten vor allem an Hemiplegischen nachwies, daß auch an der oberen

[1]) *Böhme:* Die koordinierten Reflexe des menschlichen Rückenmarks. Ergebn. d. inn. Med. 17, 1, S. 1. 1919.

[2]) *Hoffmann, P.:* Die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin: Julius Springer 1922.

[3]) *Goltz, Fr.:* Der Hund ohne Großhirn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 51.

[4]) *Freusberg, A.:* Reflexbewegung beim Hunde. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 9, 358. 1874.

[5]) *Sherrington, C. S.:* The integrative action of the nervous system. London 1906.

[6]) Handbuch der Neurologie des Ohres. 1. Bd. — Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924.

[7]) Da mir die neuere französische Literatur nicht zugänglich war, konnte sie nicht weiter berücksichtigt werden.

Extremität des Menschen mit geschädigter Pyramidenbahn durch peripheren Reiz Reflexbewegungen auszulösen sind, die denselben Gesetzen folgen, wie die bei Tieren gefundenen[1]).

Minkowski[2]) fand bei überlebenden Foeten eine Fülle von reflektorischen Bewegungen, und *Gamper* hat an einem Anencephalus vor allem das System der Stellreflexe nachgewiesen.

Eine anscheinend nur dem Menschen eigentümliche Gruppe von Reflexen, die Gelenkreflexe der oberen Extremität, sind in den letzten Jahren Gegenstand eifriger Nachforschungen an großem Material gewesen[3]). Die Reflexnatur der Phänomene dürfte danach feststehen; sie sind ihrem ganzen Verhalten nach den koordinierten Reflexen zuzurechnen.

Verfasser hat in der Göttinger Nervenklinik auf Anregung und in ständiger Arbeitsgemeinschaft mit dem Oberarzt der Klinik Herrn Prof. *Stern* systematisch nach koordinierten Reflexen der oberen Extremität gesucht; von den dabei gewonnenen Beobachtungen seien im folgenden kurz die wichtigsten mitgeteilt.

Da bei der Erörterung der Beziehungen der Reflexe untereinander und der grundlegenden Fragen ein ständiges Verweisen auf tierische Verhältnisse nötig ist, mag es gestattet sein, zunächst die Ergebnisse der Tierphysiologie kurz zu besprechen.

Die einfachsten vorkommenden Gliederreflexe sind die auf peripheren meist an der Extremität selbst gesetzten Reiz antwortenden Bewegungen der Beugung und Streckung. Sie seien im folgenden als Bewegungsreflexe bezeichnet. Am gründlichsten hat sie *Sherrington* an Tieren studiert, denen er den Hirnstamm zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln durchschnitten hatte; diese „enthirnten" Tiere verfallen bekanntlich in einen Zustand von tonischer Streckstarre („Enthirnungsstarre"), die durch besondere reflektorische Erregbarkeit ausgezeichnet ist. Aber schon *Freusberg* hatte bei seinen Hunden mit durchschnittenem Rückenmark dieselben Bewegungen beobachtet, so daß diese Koordinationen als Leistungen des Rückenmarks anerkannt werden müssen. Andrerseits sind dieselben Bewegungen auch beim normalen Tier reflektorisch auslösbar, nur ist das im vollen Besitz seiner Hirnrinde befindliche Tier imstande, die Reflexe nach Willkür zu unterdrücken oder ablaufen zu lassen.

Im allgemeinen erfolgt an Vorder- wie Hinterbeinen auf kräftigen peripheren Reiz eine Beugung (Verkürzung) in allen Gelenken, auf

[1]) *Böhme:* Hautreflexe an den Armen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 267. 1917; Ergebn. d. inn. Med. **17**, 1. 1919.

[2]) *Minkowski, M.:* Frühzeitige Bewegungen, Reflexe und muskuläre Reaktionen beim menschlichen Foetus. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, S. 721, 751.

[3]) *Hoffmann, E. C.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68**, 40. 1923.

schwachen Reiz häufig eine Streckung. Das entsprechende Bein der Gegenseite nimmt am Reflexerfolg teil, meist durch eine Bewegung im umgekehrten Sinne (gekreuzter Streck- bzw. Beugereflex). Bei Tieren, die sich vorzugsweise hüpfend bewegen, sind die Reflexbewegungen beiderseits meist gleichsinnig (beiderseitiger Beuge- bzw. Streckreflex).

Reflektorische Verknüpfungen zwischen Vorder- und Hinterbeinen finden sich nur bei Tieren, bei denen die vorderen Vierhügel erhalten sind, so daß wir die Zentren dieser Koordination in diesem Teil des Hirnstammes annehmen müssen[1]).

Trifft ein Beugereiz ein gebeugtes Bein, so antwortet dieses meist mit einer Streckbewegung. Ist das Gegenbein maximal gestreckt, so erfolgt häufig statt des gekreuzten Streckreflexes ein Beugereflex und umgekehrt. Es gilt also die von *Uexküll* aufgestellte Regel, daß der Tonus zum gedehnten Muskel fließt, die gedehnten Muskeln bereiter als ihre Antagonisten auf einen Reiz ansprechen (*Magnus*sche Schaltungsphänomene[2]).

Die Auslösung der Reflexe erfolgt im allgemeinen von der Haut her, dem exterozeptiven Feld *Sherringtons*, und zwar wirken vor allem schmerzhafte und schädliche Reize, so daß *Sherrington* diese Reflexe als exterozeptive bzw. nocizeptive Reflexe bezeichnet hat. Doch beobachtete schon *Freusberg* die kräftigsten Beugereflexe, wenn er seine Rückenmarkshunde mit herabhängenden Hinterbeinen frei in der Luft hielt. Hier muß also das der Schwere folgende Herabhängen des Gliedes der auslösende Reiz gewesen sein, der nur durch die Tiefensensibilität vermittelt werden konnte. Für die gekreuzten Reflexe kommt ein anderer Mechanismus in Frage. Sie werden nicht durch den primären Reiz, sondern durch die Bewegung im primär gereizten Glied ausgelöst, also durch Erregung der Tiefensensibilität der Muskeln, Sehnen und Gelenke, die *Sherrington* das propriozeptive Feld genannt hat. So hat er sie als propriozeptive Reflexe den exterozeptiven gegenübergestellt. Da (mit Ausnahme der erwähnten Verknüpfung von Vorder- und Hinterbein) alle diese Reflexe beim Rückenmarkstier auftreten, müssen wir ihre Koordinationszentren im Rückenmark annehmen. Nicht als ob besondere, abgeschlossene Zentren diese Mechanismen betätigten, sondern so, daß durch verbindende, in langer Übung eingefahrene Bahnen die einzelnen sensiblen und motorischen Kerne in innige Verbindung gebracht werden, die den fehlerfreien Ablauf so komplizierter Bewegungen ohne Bewußtseinskontrolle ermöglicht. Eine dieser Bahnen, und zwar eine sensible, hat *Sherrington* bei seinen Untersuchungen über den Kratzreflex aufgefunden; sie läuft im Vorderseitenstranggrundbündel[3]).

[1]) *Mella, Hugo:* Journ. of nerv. a. ment. dis. **58**, 264. 1923.
[2]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **180**, 134.
[3]) Ergebn. d. Physiol. **4**.

Man hat in den „Reflexen des medullären Automatismus" vielfach einfache Flucht- und Abwehrbewegungen sehen wollen, die das gereizte Glied durch momentane Reaktion vor Schädlichkeiten bewahren sollten. Und sicher können sie diesem Zweck dienen. Wenn *Sherrington* bei seinen Reizversuchen am decerebrierten Tier plötzlich einen starken elektrischen Funken auf eine Pfote springen ließ, so wurde die im Gang begriffene Pfote schnell emporgezogen und das Gegenbein, das jetzt den Körper tragen mußte, maximal gestreckt — sicher ein echter Fluchtreflex. Aber der Zweck dieser Koordinationen ist damit sicher nicht erschöpft. Es ist immer schon aufgefallen, daß die spinalen Reflexbewegungen den Laufbewegungen des normalen Tieres glichen, und *Sherrington* hat durch Ketten von Reizen alle Bewegungen des Gehens, Stehens, Trabens und Galoppierens bei seinen enthirnten Tieren hervorgebracht und so den Beweis geführt, daß alle tierischen Lokomotionsbewegungen auch rein reflektorisch ablaufen können. Überall finden wir den tieferen nervösen Zentren die lebenswichtigen und häufig wiederholten aber relativ wenig differenzierten Massenbewegungen anvertraut, und dürfen wohl somit die spinalen Gliederreflexe der Tiere in erster Linie als Lokomotionsreflexe ansprechen. Den höchsten Zentren fällt dabei mehr eine regulierende und hemmende Tätigkeit zu.

Mit einer weiteren wichtigen Gruppe von Reflexen hat uns *Magnus* und seine Schule bekannt gemacht, den tonischen Reflexen der Lage, nach ihrem Reizort als Hals- und Labyrinthreflexe unterschieden[1]). Da diese Reflexe in den letzten Jahren mehrfach bearbeitet worden sind, seien hier nur kurz die für die obere Extremität wichtigsten angeführt, zugleich das Notwendigste an Nomenklatur.

Die Labyrinthreflexe werden durch die Stellung des Körpers im Raum bedingt, die angegeben wird nach der Stellung der Mundspalte. Die Horizontalstellung in Rückenlage, Scheitel unten, Kehle oben wird als 0^0, die Senkrechte, Schnauze oben, After unten als $+ 90^0$, die Horizontalstellung, Scheitel oben (Normalstellung) als $+ 180^0$, die Senkrechte, Schnauze unten, After oben als $- 90^0$ bezeichnet. Verändert man die Lage eines enthirnten und aufgespannten Tieres in der angegebenen Ebene, so ist der Strecktonus der Extremitäten in nur einer Stellung maximal und zwar bei $+ 45^0$, und in nur einer anderen minimal und zwar bei $- 135^0$. Es sei hier vorweggenommen, daß beim Menschen mit positiven Labyrinthreflexen das gleiche Verhalten gefunden wurde[2]), unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die Ebene der Mundspalte, die beim Tier der Körperlängsachse parallel läuft, beim Menschen senkrecht auf ihr steht. Die Längsachse des menschlichen Körpers ist also

[1]) *Magnus, R.* und *A. de Kleijn:* Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitäten von der Kopfstellung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **145**, 455.

[2]) *Magnus:* Labyrinthreflexe beim Menschen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **160**.

beim maximalen Labyrinthstreckreflex 45° unter die Horizontale gesenkt, in Rückenlage; beim maximalen Labyrinthbeugereflex in Bauchlage 45° über die Horizontale erhoben. Wichtig ist, daß die Labyrinthreflexe auf beide Extremitäten stets gleichsinnig verlaufen, auch in Seitenlage, auch wenn ein Labyrinth zerstört wurde.

Halsreflexe: Änderung der Kopflage gegen den Rumpf in allen drei Ebenen ändert den Tonus der Glieder in allen Lagen ab. *Magnus* bezeichnet mit „Heben" (Dorsal) und „Senken" (Ventral) des Kopfes eine Drehung um eine frontale Achse, also im Atlanto-Occipitalgelenk. Beim Menschen wäre diese Bewegung vorteilhaft als Beugung des Kopfes nach vorn oder hinten zu bezeichnen (K. v. K. h.). Unter „wenden" versteht er eine Drehung um die vertikale Achse, also unter Ausnutzung der Biegsamkeit der Halswirbelsäule, und unterscheidet Rechts- und Linkswendung nach der Stellung der Schnauze. Beim Menschen würde dies „wenden" ein Senken des Ohres nach der betreffenden Seite sein, nach unserem herkömmlichen Sprachgebrauch besser als „neigen" zu bezeichnen, da wir gewohnt sind, mit „wenden" die Drehung des Gesichts nach einer Seite auszudrücken.

„Drehen" endlich bezeichnet die Drehung des Kopfes um die Längsachse des Körpers im Atlanto-Epistrophealgelenk, wie in der menschlichen Bewegungslehre. Zu beachten ist aber, daß wir unter Linksdrehung beim Menschen die Drehung des Gesichtes nach links, des Schädels nach rechts verstehen, während beim Tier umgekehrt bei „Linksdrehung" der Schädel nach links, der Kiefer nach rechts sieht.

„Kopfheben" bedeutet also beim Menschen Beugung des Kopfes nach hinten, „Kopfsenken" umgekehrt Beugung nach vorn. Auf diese Bewegung reagieren beide Vorderextremitäten gleichsinnig, und zwar auf K. v. mit Nachlassen, auf K. h. mit Steigerung des Strecktonus, so daß das Tier bei gehobenem Kopf sich auf den Vorderbeinen aufrichtet.

Die asymmetrischen Kopfstellungen haben auch asymmetrische Gliederhaltungen zur Folge, und zwar ist hierfür die Stellung von Kiefer und Schädel entscheidend. Stets ist im Kieferarm bzw. -bein der Strecktonus, im Schädelarm bzw. -bein der Beugetonus höher. Bei Rechtswendung des Kopfes (beim Menschen Rechtsneigung, rechtes Ohr tiefer) ist also das rechte Vorderbein Kieferbein und gestreckt, das linke Schädelbein und gebeugt. Bei Linksdrehung des Kopfes (beim Menschen Rechtsdrehung) ist das rechte Vorderbein wieder Kieferbein, gestreckt, das linke Schädelbein, gebeugt. Beim Menschen ist in der entsprechenden Haltung ebenfalls der rechte Arm Kieferarm, der linke Schädelarm. Bei jeder asymmetrischen Kopfhaltung ist also das Verhältnis der Extremitäten zum Kopf bei Mensch und Tier das gleiche.

Vertebra-Prominensreflex: Drückt man einem enthirnten Tier den 7. Halswirbel nieder, so sinkt der Strecktonus in allen 4 Extremi-

täten. Dieser Reflex ist bei den bisherigen Untersuchungen beim Menschen noch nirgends erwähnt worden, auch an unserem Material haben wir ihn nicht nachweisen können.

Der auslösende Reiz für die Labyrinthreflexe liegt in der Stellung der Otolithen, wie *Magnus* nachgewiesen hat, der für die Halsreflexe sowie den Vertebra-Prominensreflex muß in der Tiefensensibilität der Muskeln, Bänder und Gelenke des Halses gesucht werden. Im Unterschied von den „phasischen" Bewegungsreflexen sind die hier besprochenen ausgesprochene Dauerreflexe: die eingenommene Erfolgsstellung wird innegehalten, solange die auslösende Stellung des Kopfes bleibt. Wir begegnen hier einem für die ganze Reflexlehre wichtigen Satz: Während das exterozeptive Feld nur Reizschwankungen aufnimmt und weitergibt und Dauerwirkungen nicht durch Dauerreize, sondern nur durch Reihen von Einzelreizen zu erzielen sind, vermittelt das propriozeptive Feld ausgesprochene Dauerreize, die entsprechende Dauerhaltungen auslösen. Auf die Ähnlichkeit im Verhalten der Gelenkreflexe und der Halsreflexe hat *Carl Mayer* schon 1918 hingewiesen[1]), wir fanden dasselbe in Fällen, in welchen wir die spinalen ausgesprochen phasischen Beugereflexe von den Fingergelenken auslösen konnten[2]). Danach ist wohl der Schluß berechtigt, daß der „tonische" oder „phasische" Ablauf eines Reflexes nicht eine Funktion der zentralen Koordination, sondern lediglich eine Funktion des Reizes ist. Man hat nach diesem Verhalten die propriozeptiven Reflexe als tonische Reflexe den phasischen Reflexen gegenübergestellt[3]). Da sie Dauerhaltungen veranlassen, hat *Magnus* sie treffend als Haltungsreflexe bezeichnet.

Über die anatomische Grundlage der Reflexe ist kurz zu sagen, daß sie auch nach Entfernungen des Kleinhirns und des Hirnstammes bis zum 8. Hirnnerven bestehen. Erst nach Entfernung beider Acusticuseintritte schwinden die Labyrinthreflexe; die Halsreflexe sind nach vollständiger Entfernung der Medulla oblongata noch vorhanden, werden schwächer nach Durchschneidung des ersten Halsnerven und schwinden erst ganz nach Durchtrennung unter dem dritten Halsnerven[4]). Wir müssen also die Halsreflexe als rein spinale Koordinationen ansehen.

[1]) *Mayer, C.:* Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen, Rektoratsschrift. Innsbruck 1918.

[2]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 70, 613. Vgl. auch Fall 2, 3.

[3]) Das vielumstrittene Tonusproblem wird durch diese rein beschreibende Bezeichnung nicht berührt; myoelektrographisch zeigen alle tonischen Reflexe tetanischen Aktionsstrom, außerdem gegenüber dem gelähmten Muskel erhöhten Glykogenverbrauch (s. *Rolf Maier*-Göttingen: Vortr. a. d. Jahresversamml. d. Vereinig. niedersächs. Internisten u. Kinderärzte).

[4]) *Magnus, R.:* Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals- u. Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur vorhanden sein? Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 159, 224.

Sie finden sich beim normalen Tier ebenso vollständig, wie beim enthirnten, und ihnen kommt für die Haltung und Bewegung der vierfüßigen Tiere zweifellos eine große Bedeutung zu.

Über die Beziehungen zwischen Hals- und Bewegungsreflexen haben *Socin* und *Storm van Leeuwen* Untersuchungen angestellt[1]). Sie isolierten hierzu den Triceps am linken Vorderbein einer enthirnten Katze in rechter Seitenlage, in der Hals- und Labyrinthreflexe auf die linke Vorderextremität gleichsinnig wirken, auf die rechte Vorderextremität entgegengesetzt. In Mittelstellung des Kopfes trat auf schwachen Reiz eine Steigerung, auf starken eine Hemmung des Tricepstonus ein.

Kopfdrehen veranlaßte in der größeren Zahl der Fälle eine den *Magnus*schen Regeln folgende Änderung des Tricepstonus: Steigerung im Kieferbein, Hemmung im Schädelbein. Wandten sie nun periphere Reize an, so war in Kbst. die Wirkung des hemmenden starken Reizes (Beugereiz) stärker, die Wirkungen des schwachen (Streckreiz) geringer als in Mittelstellung. Oft wirkte derselbe Reiz, der in Kbst. den Triceps hemmte, in Sbst. auf den Triceps erregend. Eine stark gestreckte Extremität scheint demnach auf peripheren Reiz mehr zur Beugung, eine stark gebeugte mehr zur Streckung zu neigen, ohne Rücksicht darauf, ob der tonische Reiz noch fortbesteht.

In einem kleineren Teil der Fälle blieb der Grundtonus der Extremitäten bei Kopflagewechsel fast oder ganz unverändert. Einige davon reagierten auf peripheren Reiz völlig regellos. Bei den anderen wirkten Streckreize in Kbst. stärker als in Sbst. und umgekehrt, bei einigen wirkte derselbe Reiz in Kbst. streckend, in Sbst. beugend. Wir finden demnach zwei Hauptprinzipien im Zusammenwirken der beiden Reflexgruppen. a) entweder ändern die Haltungsreflexe den Grundtonus der Extremität sichtbar ab. Dann steigert die veränderte Gliedhaltung die Erregbarkeit des antagonistischen Zentrums derartig, daß ein dem Haltungsreflex gleichsinniger Reiz schwächer oder ganz entgegengesetzt wirkt[2]). b) oder der Grundtonus bleibt fast oder ganz gleich. Dann bewirkt der Haltungsreflex eine latente Erregbarkeit des ihm zugehörigen Zentrums, die zu einer Steigerung der gleichsinnigen, einer Herabsetzung der antagonistischen Reflexe führt, bis zur Reflexumkehr.

Die Tierphysiologie hat uns noch mit zwei weiteren Gruppen von Reflexen bekannt gemacht, deren Zentren im Hirnstamm zu suchen sind. Es sind dies die Enthirnungsstarre *Sherringtons* und die Stellreflexe von *Magnus*.

---

[1]) *Socin, C.* und *Storm van Leeuwen:* Über den Einfluß der Kopfstellung auf die phasischen Extremitätenreflexe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **159**, 224.

[2]) Dies Verhalten entspricht also den *Magnus*schen Schaltungsregeln.

Wie schon erwähnt, tritt die Enthirnungsstarre nach Durchschneidung des Hirnstamms zwischen den vorderen und hinteren Vierhügeln auf; sie besteht in einer maximalen Streckstarre aller Extremitäten und des Stammes, zusammen mit einer hochgradigen Reflexerregbarkeit, die diesen Zustand zur wichtigsten Grundlage der ganzen tierischen Reflexforschung gemacht hat. Wir müssen sie[1]) als einen gewaltigen Haltungsreflex ansehen, an dessen Auslösung das ganze propriozeptive und vielleicht auch exterozeptive Feld beteiligt ist.

Die Tendenz dieser Haltung hat *Sherrington* sicher mit Recht als antigravitatorisch bezeichnet. Sie besteht auch nach vorsichtiger Entfernung des Kleinhirns fort[2]) und nimmt bei schrittweiser Abtragung des Hirnstammes ab, um erst nach Entfernung der medulla oblongata ganz zu schwinden.

Stößt man ein enthirntes Tier um, so bleibt es starr liegen. Das großhirnlose Tier dagegen nimmt seine normale Stellung wieder ein. Dies geschieht durch das große System der Stellreflexe, deren Aufgabe es ist, die normale Lage des Körpers im Raum und die der einzelnen Körperteile zueinander herzustellen[3]). Auch die Tendenz der Stellreflexe ist eine ausgesprochen antigravitatorische. An der Auslösung sind sämtliche Reize beteiligt, die den in abnorme Lage gebrachten Körper treffen, neben den rein schwerempfindlichen Otolithen das Lasten des Körpers auf abnormen Hautpartien und die in abnormer Lage an den Gliedern ziehende Schwerkraft.

Koordinierte Reflexe beim Menschen.

Während die koordinierten Spinalreflexe an den normalen Bewegungen der Vierfüßler großen Anteil haben, scheinen sie beim Menschen mit funktionstüchtiger Willkürmotilität ganz zu fehlen, dagegen spielen sie, wie die Untersuchungen *Minkowskis*[4]) zeigen, eine höchst umfangreiche Rolle im foetalen Leben. Wegen der großen theoretischen Bedeutung sei es gestattet, hier über die für unser Thema wichtigen Ergebnisse *Minkowskis* kurz zu berichten.

Schon im 2. Foetalmonat treten auf Berührung der Haut sehr variable und ausgedehnte Bewegungen auf, die mit der weiteren Entwicklung immer klarer bestimmte, den tierischen Koordinationen entsprechende Typen erkennen lassen. Zunächst breiten sich die Bewegun-

[1]) *Böhme, A.:* Vergleichende Untersuchungen über die reflektorischen Leistungen des menschlichen und tierischen Rückenmarks. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **121**, 129. 1917.

[2]) Siehe *Magnus* in Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **159**, 224ff.

[3]) *Magnus, R.:* Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung, acta otolaryngol. **4**, 21. 1922. Lit. Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924.

[4]) S. oben.

gen über den ganzen Körper aus, später zeigt sich die Tendenz, die Reflexbewegung auf die gereizte Extremität zu beschränken und die anderen Glieder nur in streng gesetzmäßiger Weise am Reflex zu beteiligen. Die einfache, regellose Irridation des Reizes weicht mit der größeren Differenzierung des Nervensystems der ordnenden Verknüpfung, die *Sherrington* als Integration bezeichnet hat. Hierbei treten Beuge- und Streckreflexe auf, mit ihnen „kurze" und „lange" gekreuzte Reflexe. Von besonderem Interesse ist dabei die Beugung der gekreuzten Hand bei reflektorischer Fußbeugung, entsprechend dem *Sherrington*schen Trabreflex.

Bewegung des Kopfes gegen den Rumpf führt zur Reaktion vor allem im Kieferarm, weniger häufig im Schädelarm. Auch diese ist zunächst ungeordnet, folgt aber später denselben Gesetzen wie beim Tier: Streckung in Kieferarmstellung. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß diese Bewegungen zum Teil rein mechanisch durch die elastischen Tegumente hervorgerufen werden, deren Spannung offenbar genügt, um die kleinen und nach dazu in ihrem flüssigen Medium fast schwerelosen Extremitäten bei jeder Bewegung des Kopfes in einer bestimmten Richtung mitzubewegen.

Die Labyrinthreflexe sind für den in labilem Gleichgewicht schwebenden Foetus von besonderer Bedeutung. Hier handelt es sich vor allem um rasch entstehende, rasch ablaufende symmetrische Bewegungen, die sich an Beginn und Ende von passiven, besonders schnellen Bewegungen anschließen, dazwischen aber in die Ausgangsstellung zurückkehren.

Dies spricht dafür, daß hier in erster Linie nicht die auf Dauerreize ansprechenden Otolithen, sondern die auf Progressiv- und Winkelbeschleunigung reagierenden Bogengänge den Reizort darstellen. Schon beim Foetus von 4 cm Scheitel-Steißlänge (zweiter Monat) ist der nervus vestibularis mit seinen Kernen vollkommen ausgebildet, ebenso der spinale Reflexbogen, während im Rückenmark außer den motorischen Vorderhörnern noch keine differenzierten Zellgruppen und Bahnen vorhanden sind. Erst im vierten Foetalmonat werden die Rückenmarksbahnen mit Markscheiden versehen und damit die Ausbildung differenzierter Leitungsbahnen ermöglicht.

In der Frage, welche Teile des Zentralnervensystems für das Zustandekommen der Reflexe notwendig sind, zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung mit der Tierphysiologie. Nach Abtrennung des Mittelhirns sind die Reflexe vorhanden, aber geschwächt. Nach Abtrennung der medulla oblongata schwinden die Labyrinthreflexe, während die Hals- und Extremitätenreflexe bleiben. Die Halsreflexe schwinden nach Durchschneiden des Halsmarks, die kurzen Gliederreflexe erst nach Zerstörung des Rückenmarks, nach welcher nur die direkte muskuläre Erregbarkeit zurückbleibt.

Es ist sicher anzunehmen, daß die Bewegungen des Säuglings in den ersten Lebensmonaten zum großen Teil reflektorisch ablaufen; zahlreiche Beobachtungen, die auf diesem Gebiete gesammelt wurden, sprechen für die Benutzung der subcorticalen Koordinationen bei den Bewegungen des Säuglings und teilweise auch des Kleinkindes bis in das zweite Lebensjahr[1]). Unsere Untersuchungen, die durchweg an Patienten mit schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems vorgenommen wurden, erstreckten sich vor allem auf Entwicklung und Form der Reflexe, sowie auf die Beziehungen der verschiedenen Reflexgruppen. Eine derartige Beobachtung wurde in diesem Archiv[2]) mitgeteilt, einige weitere mögen zunächst hier folgen.

Fall 1. Kl. August, 12j. Knabe, klin. Diagnose Meningitis tbc. Vor drei Monaten Kopftrauma, seitdem heftige Kopfschmerzen, vor 2 Wochen Erbrechen. Vom 16.—19. IX. in der chirurgischen Klinik, am 20. IX. in die Nervenklinik verlegt. 20. IX.: leicht benommen, gibt auf Befragen richtige Antwort, spricht aber sehr undeutlich. Liegt meist auf der l. Seite, stöhnt häufig. Temp. 38, Puls 75. Auf Hautreize flammende, zackig begrenzte Rötung (reflektorisches Erythem), starke Nackensteifigkeit, Pupillen reagieren auf L. und A. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, kein Doppeltsehen.

VII: Spasmus der rechten M. orbicularis oculi. Parese des linken Mundastes, übrige Gehirnnerven o. B. Herz, Lungen o. B.

Abdomen etwas eingezogen. BDR. rechts sehr lebhaft, links schwächer.

O.E.: aktive und passive Bewegungen r. = l. normal, keine Sensibilitätsstörungen, BSR. r. = l. +, TrSR. r. = l. —, GGR. r. normal kräftige Opposition und Adduktion des Daumens, l. schwache aber deutlich nachweisbare Spannung des Daumenballens mit geringem Bewegungserfolg. HVZ. r. lebhafte Vorderarmbeugung, l. deutlich herabgesetzt. U. E.: aktive und passive Bewegungen r. und l. normal, keine Tonusanomalien, keine Sensibilitätsstörungen, KSR. l. träge, r. normal +. ASR. l. gesteigert, r. normal, r. Plantarreflex +, links Babinski und Oppenheim +. Lumbalpunktion: Druck 270 mm., Nonne Spuren, Zellen 60: 3. Liquor klar. Mastixkurve Paralysetyp.

29. IX. Pat. liegt auf dem Rücken, etwas nach l. Fast vollständig benommen, öffnet auf Anruf das l. Auge, das r. Auge bleibt zugekniffen. Temp. fast 40, Puls andauernd unter 100, Nackenstarre, Kernig +. BDR. r. + +, l. herabgesetzt. O. E.: Abwehrbewegungen bei Berührung r. = l. Eigenreflexe — bis auf BSR. GGR.: r. springt der Daumen auf geringe Beugung eines Fingergrundgelenkes in Oppositionsstellung, um sofort ein Stück zurückzugehen, bei weiterem Beugen maximale Opposition und Adduktion, leichte Beugung im Daumengrundglied. Auch nach Beugung des Zeigefingers im Mittelgelenk deutliche Oppositionsbewegung im Daumen. Links GGR. — HVZ. r. auf Handgelenksbeugung ohne Einrollen der Finger kräftige Vorderarmbeugung; die Hand berührt beinahe die Schulter, l. auf maximales Einrollen der Hand und Finger eben sichtbare Bicepsanspannung ohne Bewegungserfolg.

U. E. unverändert.

[1]) *Freudenberg, E.:* Der Morosche Umklammerungsreflex. Münch. med. Wochenschr. **68**, Nr. 5. 1921. — *Homburger:* Der Morosche Reflex in der Entwicklung der menschlichen Motorik. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **76**, 358. — *Landauer:* Klin. Wochenschr. 1923.

[2]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**, 600.

23. IX. Pat. ist schwer erweckbar, kommt einfachen Aufforderungen nach, gibt richtige, wenn auch einsilbige Antworten. O. E.: r. Arm unverändert. GGR. ++, HVZ. ++, BSR. —. L. Arm schlaff, paretisch, trotz großer sichtlicher Anstrengung werden nur geringe Bewegungen um einige Grade ausgeführt. GGR. —, HVZ. — BSR. schwach auslösbar. Koordinierter Beugereflex: vorm. auf Stiche in die Haut auf der Kleinfingerseite der l. Hand Handbeugung, geringe Vorderarmbeugung, Adduktion (willkürlich sind dieselben Bewegungen nicht mehr ausführbar). Abends vollkommene Willkürlähmung. Der Reflex ist jetzt von der ganzen Handfläche auszulösen, von der Ulnarseite stärker, nicht von Fingern, Handrücken, Vorderarm. Auslösende Reize: Ein einzelner tiefer Stich, langsames kräftiges Kratzen, am besten mehrere Stiche in rascher Folge. Der Reflex ist weit lebhafter als am Vorm. Nach einer Latenzzeit von $^1/_2$—1 Sekunde erfolgt zunächst eine kräftige und träge Handbeugung, während ihres Ablaufs schließt sich die Vorderarmbeugung um 60°, Adduktion und Rückwärtsbewegung des Oberarms gleichzeitig an. War die Ausgangsstellung äußerste Supination, so kontrahieren sich auch die Pronatoren bis zur Mittelstellung; bei ursprünglicher Pronation stellen die Supinatoren die Mittelstellung her. Alle Bewegungen sind gleich langsam, aber kräftig tonisch und überwinden mäßigen Widerstand. Gegen Ende der Reflexbewegung läßt der Tonus nach, nach Vollendung der Beugung fällt der Arm schlaff herab, der Schwere folgend meist auf die Brust. Am Nachmittag besteht im ganzen l. Arm starke Hyperalgesie. Jede leise Bewegung wird von Schmerzäußerungen begleitet[1]).

Auf Nackenbeugung Beugung beider Beine, geringe Beugung der Arme, auf Kopfdrehen keine Änderung. U. E.: r. unverändert, l. Babinski +, auf Stiche in die l. Fußsohle Beugereflex im l. Bein.

24. IX. In der Nacht profuser Schweißausbruch, Kollaps. Temp. unter 36, Puls 50. Tiefstes Koma, sämtliche Reflexe erloschen.

25. IX. Pat. völlig komatös, Temp. 36,6, Puls 64, Kopf leicht nach links gedreht und geneigt, Nackensteifigkeit hat zugenommen. Gelenkreflexe r. = l. —. Vorm. auf starkes Drehen des Kopfes nach l. Streckung des l. Armes, Heben der r. Schulter mit geringer Beugung des r. Armes und der r. Hand; auf Drehung des Kopfes nach r. Beugung des l. Armes.

Abends: Trismus, Krampf des r. M. orbicularis oculi. O. E.: träge Spontanbewegungen des r. Armes von geringem Ausmaß. Passive Bewegungen r. frei; l. wachsende Beugehypertonie. Gelenkreflexe r. = l. —, Eigenreflexe r. = l. —, Beugereflex l. +, schwächer als am 23.

26. IX. Temp. von 38,4 gegen Abend auf 36,2 fallend, neuer Kollaps, stärkste Nackenstarre, Opisthotonus, krampfiges Verziehen der r. Gesichtsmuskeln, Trismus. Zähneknirschen. Kahnbauch, Testikelhochstand, Priapismus. O. E.: l. Beugekontraktur; r. Arm Tonus normal, keine Spontanbewegungen, Gelenkreflexe r. =l. —, Eigenreflexe: BSR, TrSR. r. = l. +.

Koordinierter Beugereflex, auf beiden Armen +: r. auf Stiche in die Ulnarseite der Handfläche kräftiger Faustschluß, Beugung im Handgelenk und Vorderarm, l. auf Stiche in die Handfläche, Handgelenk, Ulnarseite des Vorderarms Beugung im Handgelenk und Ellenbogen, Supination des Vorderarms, Adduktion und Rückziehung des Oberarms. Auf Stiche in die Ellenbeuge kräftige Beugung im Ellenbogen ohne Handbeugung.

---

[1]) Der Reflex ist von der Hyperalgesie völlig unabhängig, die hyperalgetische Zone umfaßt den ganzen Arm, während die reflexogene Zone auf die Handfläche beschränkt ist. Jeder, auch leichter Hautreiz wird als Schmerz empfunden, aber nur kräftige Reize wirken reflexauslösend. (Vgl. *Böhme:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 56, 267ff. Siehe auch Fall 3.)

Halsreflexe: Steht der Kopf in Mittelstellung, so liegt der r. Arm entspannt in passiver Lage, der l. Arm in Beugecontractur. Kopf nach r.: Anspannung des r. M. deltoides. Der r. Arm (K. A.) wird in geringem Maße gestreckt. Der l. Arm (S. A.) wird im Oberarm abduziert, im Vorderarm stärker gebeugt. Kopf nach l.: der r. Arm (jetzt S.A.) wird im Vorderarm leicht gebeugt, darauf Beugung der Hand, Heben des Oberarmes nach vorn unter Abduktion, so daß die r. Hand dem Hinterkopf genähert wird. Im l. Arm (K.A.) Schulterhebung, Adduktion des Oberarms, Nachlassen der Beugecontractur über Mittelstellung.

U. E. Babinski r. und l. +, Beugereflex beiderseits +, kein Einfluß der Kopfstellung.

27. IX. Temp. 38, Puls 100, Schweißausbruch. Pat. öffnet auf Anrufen das l. Auge, sonst keine Reaktion. Zurückbleiben des r. Augapfels bei allen Bewegungen, starker Orbicularisкrampf; Hypertonie der Bauchmuskeln etwas verringert, BDR. r. +, l. —, Cr. R. r. + l. —. U. E. r. Plantarreflex +, l. Babinski +. Kopf liegt nach l. gedreht und geneigt, Opisthotonus etwas verringert.

Halsreflexe: am r. Arm nur Abwehrbewegungen, vom Verhalten der letzten Tage wohl zu unterscheiden. Bei Ruhelage des Pat. mit linksgedrehtem Kopf liegt der l. Arm in Streckstellung; leichte Hypertonie aller Muskeln ohne ausgesprochene Streckspannung. Wird der Kopf in Mittelstellung gebracht, so geht der l. Arm in starke Beugecontractur, die passiv nicht zu überwinden ist. Eigenreflexe l. + r. —.

Koordinierter Beugereflex r. — l. + +, Umkehr des Armreflexes unter dem Einfluß der Kopfstellung: Bei linksgedrehtem Kopf folgt auf kräftigen Hautreiz Streckung des Vorderarms, der Hand und Finger mit kräftiger Adduktion und Anheben des Oberarms. Die Streckung tritt ein, wenn der Arm vorher passiv gebeugt wird. Geht man von der reflektorischen Strecklage aus, so entsteht kräftige Streckspannung im EG., der Oberarm wird adduziert und nach vorn gehoben. Bei passiv in Mittelstellung gebrachtem Kopf geht der Vorderarm in Beugecontractur; nun veranlaßt der gleiche Hautreiz kräftigen Beugereflex mit Rückziehung des Oberarms.

Gelenkreflexe: GGR. und HVZ. l. —, r. lebhaft auslösbar! Beide Reflexe sind durch sprungweise Erfolgsbewegung ausgezeichnet, die bei Fortsetzung der auslösenden Bewegung wiederholt wird.

28. IX. Allgemeinzustand stark verschlechtert, Temp. um 40, Puls 90—100. Augenbewegungen vollständig ziellos, unabhängig voneinander, Cornealreflex fast erloschen. Stellung und Reflexe wie gestern. Gegen Abend Verringerung der Reflexe, am deutlichsten ist noch der Streckreflex des l. Armes bei l. gedrehtem Kopf.

29. IX. Temp. 39, Puls 120, klein, fliegend. Atem röchelnd, hastig. Pat. ist völlig unerweckbar. Eigenreflexe am Morgen noch schwach auslösbar, um 12 Uhr alle Reflexe erloschen, nur die Contractur im l. Arm ist noch nachweisbar, der Kopf noch nach l. gedreht. Auf Kopfdrehen nach r. eben nachweisbare Verstärkung des Beugetonus im l. Arm.

3 Uhr nachmittags Exitus.

Sektionsbefund: Hämatogene disseminierte Miliartbc., Primäraffekt im l. Lungenoberlappen. Meningitis Tbc.: vom Chiasma opticum bis zur Medulla oblongata sulzig-eitrige Infiltration. Cerebrospinalflüssigkeit wenig getrübt. In der Fossa Sylvii Massen von stecknadelkopfgroßen grauen Knötchen, r. = l. Vereinzelte graue Knötchen auch sonst an der Basis. Die Ventrikel sind erweitert und mit einer trübgelben Flüssigkeit erfüllt. Gehirnsubstanz der Hemisphären sehr flüssigkeitsreich. Hyperämie. Keine Blutungen. Mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Der Kranke zeigte ein sehr vielseitiges, die Entwicklung des Krankheitsprozesses und das Befinden außerordentlich deutlich widerspiegelndes Reflexbild und wurde daher etwas ausführlicher geschildert. Im einzelnen erweist sich besonders der GGR. als feines, auf jede Änderung im Zustand des Zentralnervensystems schnell reagierendes Zeichen. Während am 20. IX. beide Arme unterschiedslos beweglich sind, zeigt der herabgesetzte linke GGR. den Beginn eines Lähmungsprozesses an, der erst drei Tage später in Erscheinung tritt. Während am rechten Arm der GGR. die pathologische Steigerung zeigt, die als ein wichtiges und häufiges Reizsymptom bei eitriger Meningitis zuerst von *Stiefler* und *C. Mayer* gewertet wurde, fehlt er im Koma und vor dem Tode, wie alle übrigen Reflexe, er fehlt aber auch während einer vorübergehenden Lähmung des rechten Armes und tritt nach deren Rückgang in der früheren Steigerung wieder auf. Das in seiner klinischen Bedeutung bestrittene HVZ. geht hier wie auch bei ähnlichen Fällen (s. Fall 2) dem GGR. genau parallel, was für die von C. *Mayer* angenommene innige Verwandtschaft beider Phänomene spricht.

Nach dem Schwinden des letzten Restes auch des HVZ. traten am l. Arm zuerst die Reflexe auf, die wir der koordinierenden Tätigkeit tiefer, wohl spinaler Zentren zuschreiben müssen. Auch am r. Arm fällt das vorübergehende Auftreten von Hals- und Bewegungsreflexen mit dem Fehlen der Gelenkreflexe zusammen. Tatsächlich gewinnt man den von allen Beobachtungen bestätigten Eindruck, daß Gelenkreflexe und Spinalreflexe sich ausschließen, was nur so zu verstehen ist, daß beide Gruppen durch gänzlich verschiedene zentrale Mechanismen beherrscht werden.

Der spinale Extremitätenreflex tritt hier zunächst als Beugereflex auf, und zwar in der i. g. selteneren Form der Beugung mit Supination und Adduktion. Voll ausgebildet, mit Faustschluß ist er nur am r. Arm, der durch den Krankheitsprozeß weniger geschädigt war. Gelenkreiz wirkte hier nicht, wie in anderen Fällen (s. 2, 3). Dagegen fällt eine gewisse Abhängigkeit der Koordination vom Reizort auf: bei mehr zentralem Reizort (Ellenbeuge) fallen die peripherstenTeile der Reflexbewegung aus.

Die Reflexbewegungen auf Kopflagewechsel erwiesen sich durch ihre Asymmetrie als reine oder mindestens überwiegende Halsreflexe. Auf Kopfbeugung nach vorn war kein deutbarer Bewegungserfolg zu erzielen. Auf den l. Arm wirkt schon Mittellage des Kopfes als Beugereiz, was vielleicht mit der Contractur der linksseitigen Halsmuskeln zusammenhängt. Linksdrehung dagegen bewirkt einen regelrechten Streckreflex, wenn auch ohne ausgesprochene Streckspannung. Besonders schön ist der Beugereflex wieder am r. Arm ausgebildet. Bemerkenswert ist folgendes: Der Halsbeugereflex geht mit Abduktion,

der Streckreflex mit Adduktion einher, während der Beugereflex auf peripheren Reiz am l. Arm Adduktionstendenz zeigt.

Umkehr des Beugereflexes in Streckreflex durch Lagewechsel hat zuerst *Böhme* beobachtet[1]) und mutmaßend auf die Labyrinthreflexe bezogen. Hier liegt wohl sicher ein Halsreflex vor. Während die phasischen Streckreflexe sich meist auf Vorderarmstreckung beschränken und die übrigen Muskeln höchstens entspannen, sehen wir hier die Antagonisten fast der gesamten Beugekoordination aktiv beteiligt, vor allem wird der reflektorisch nach rückwärts gezogene und abduzierte Oberarm nach vorn gehoben und adduziert.

Daß wir es hier mit rein unwillkürlichen reflektorischen Bewegungen und nicht etwa mit willkürlichen Abwehrbewegungen zu tun haben, geht aus dem Befund deutlich hervor. Pat. kam am 23. IX. Aufforderungen prompt nach, bemerkte aber selbst sein Unvermögen, den l. Arm zu bewegen. Während der doppelseitigen Auslösbarkeit der Spinalreflexe war das Bewußtsein völlig erloschen, keine Spur von Spontanbewegungen, deutlich verschieden vom Verhalten der nächsten Tage.

Der tonische Streckreflex auf den linken Arm durch Kieferarmstellung war mit keiner besonderen Steigerung des Ruhetonus im Triceps verbunden; passive Bewegungen stießen nur auf geringen Widerstand. In solchen Fällen geringer Tonusänderung ist bei Tieren wie hier Streckreflex auf Beugereiz häufig (s. oben S. 488).

Im Unterschied zu den Verhältnissen beim Tier führt der periphere Reiz aber auch bei der starken tonischen Beugehaltung in Schädelstellung zu einem Beugereflex. „Schaltung" durch die Gliedhaltung ändert also die Richtung des Reflexes nicht.

Fall 2. Jae., 20j. Mann, Schädelbasisbruch mit Liquorausfluß aus dem r. Ohr, eitrige Meningitis, anatomisch eitrige Ausfüllung des Subarachnoidealraumes über dem r. Großhirn, besonders in der hinteren Hälfte des Stirnhirns, Zentral- und Parietalhirns, der Fossa Sylvii.

9. V. Tief bewußtlos, von Zeit zu Zeit stöhnend, hohes Fieber, phantasiert. Das l. Auge tränt mehr als das r.; häufige Spontanbewegungen im r. Arm, während der l. fast gar nicht bewegt wird. GGR. und HVZ. l. bei mehrfach wiederholter Beugung schwach +, r. normal stark.

10. V. Allgemeinzustand unverändert, bewegt nur den r. Arm. GGR. l. völlig erloschen, r. +. Auf Hautreize nur im r. Arm Abwehrbewegung.

12. V. L. Arm in passiver Lage, leichte Hypertonie der Fingerbeugesehnen, Kopf in Mittelstellung, stärkste Nackenstarre. R. Arm ab und zu spontan bewegt, l. Arm ganz ruhig, GGR.: r. starke und schnelle Opposition des Daumens, schon nach leichter Beugung eines Grund- oder Mittelgelenkes. HVZ. schnelle und ausgiebige Vorderarmbeugung ohne Beteiligung der Schulter. Eigenreflexe r. —, l. + +.

Koordinierte Reflexe: Im l. Arm erfolgt bei Mittelstellung des Kopfes auf Beugung irgendeines Fingergelenks kräftige Vorderarmbeugung mit Pronation des Vorderarms und Abduktion des Oberarms; Handgelenk und Finger sind nicht

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 56, 267 ff.

beteiligt. Die Beugehaltung bleibt so lange bestehen, als der zur Auslösung benutzte Finger passiv gebeugt bleibt; nach dem Nachlassen der passiven Fingerbeugung fällt der Arm in Ruhelage zurück. Auf Hautreize folgt dieselbe Bewegung, nur erschlaffen die Muskeln gleich nach dem Erreichen der Beugehaltung.

Kopflagewechsel beeinflußt die Haltung des Armes nicht, dagegen erfolgt auf Haut- oder Gelenkreiz bei rechtsgedrehtem Kopf die gleiche Beugebewegung, bei linksgedrehtem Kopf (Kieferarmstellung) kräftige Streckung des Vorderarms mit Supination und Adduktion.

13. V. Kopf etwas nach r. gedreht und geneigt, gelegentliche Spontanbewegungen im r. Arm und beiden Beinen. Im r. Arm Gelenkreflexe ++, Eigenreflexe —, im l. Arm Eigenreflexe +, nicht gesteigert, keine Reaktion auf Haut- und Gelenkreize.

14. V. Exitus.

Schon zu Beginn der Beobachtung fällt hier wie in Fall 1 die verschiedene Stärke der Gelenkreflexe auf, das erste objektive Zeichen für die beginnende Lähmung im l. Arm. Wieder sehen wir nach dem völligen Schwinden der Gelenkreflexe die spinalen Koordinationen auftreten, die hier auch vom Gelenk auszulösen sind. Von den normalen Gelenkreflexen ist dieser Reflex völlig verschieden; dafür spricht vor allem die Nichtbeteiligung der für den GGR. typischen Daumenmuskulatur und die Gleichheit der durch Hautreiz auslösbaren Reflexe. Die Kopfhaltung beeinflußt den Ruhetonus hier nicht nachweislich. Dagegen ist die Wirkung auf die Reflexe genau so stark, wie in Fall 1. Wie entscheidend die Kopfhaltung die Richtung des Extremitätenreflexes bestimmt, zeigt der durch Fingerbeugung ausgelöste Streckreflex in K.A.St. Die Verknüpfung von Fingerbeugung und reflektorischer Armbeugung ist physiologisch wohl zu verstehen; *O. Foerster*[1]) vergleicht die ganz ähnliche Dauerhaltung hemiplegischer Kinder mit der Klammerhaltung schlafender Affen. Streckung bei gebeugten Fingern erscheint dagegen wenig zweckmäßig. Gleichwohl wird der Beugereiz der passiven Fingerbeugung in Kieferarmstellung auf die Strecker umgelenkt.

Die verschiedenen Reflexgruppen sind im Schwinden wie im Auftreten durchaus nicht voneinander abhängig; während die Eigenreflexe am l. Arm noch gut auslösbar waren, ist der koordinierte Spinalreflex am 13. V. erloschen. Am r. Arm bestehen die ebenfalls koordinierten, durch den gleichen Reiz ausgelösten Gelenkreflexe in gleicher Stärke fort. Umgekehrt sahen wir in Fall 1 den tonischen Halsreflex als letzten schwinden.

Fall 3. Frau B., 60j. Klinisch: Fortschreitende erst linksseitige, dann auch rechtsseitige Lähmung, Nephrose mit Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung. Anatomisch: Vollständige Thrombose der r. A. carotis interna, die r. A. fossae Sylvii ist in ihrer ganzen Länge ausgefüllt; einzelne Tromben l. Vollständige Erweichung der r. Großhirnhemisphäre und des Corpus striatum, l. einzelne Erweichungsherde; beiderseits schwere Nierenveränderungen im Sinne der Nephrose. Primäres Gallengangscarcinom, Leber von Krebsknoten durchsetzt.

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1913, S. 1217, 1255.

7. V. Linksseitige Hemiplegie, Hemianopsie, konjugierte Abweichung der Augen nach r. Vollständige Aufhebung der Sensibilität l., vollständiges Fehlen der Linksorientierung und des Linksbegriffes: aufgefordert nach l. zu greifen, greift sie geradeaus. Eine von l. kommende Stimme lokalisiert sie geradeaus oder r.; nach r. lokalisiert sie vollkommen richtig. Störung der Orientierung am eigenen Körper, Unkenntnis des eigenen Defektes: ihren gelähmten l. Arm betrachtet sie wie einen Fremdkörper.

15. V. Bewußtlos, reagiert nicht auf Anrede, atmet tief, seufzend. In der r. Hand haben die Spontanbewegungen aufgehört. Leichte Beugehypertonie im l. Arm, Eigenreflexe l. ++, r. +; Trömner l. + r. —. Gelenkreflexe beiderseits —. Kopflagewechsel führt nur zu einer geringen Vermehrung bzw. Verminderung des Beugetonus im l. Arm.

Verhalten der Augen: Die Augen stehen in Mittelstellung, Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Beim Kopfdrehen nach r. gehen die Augen extrem nach l., wandern dann langsam wieder in Mittelstellung; nach l. umgekehrt. Beim Ventralbeugen des Kopfes gehen die Augen senkrecht nach oben, nach einigen Sekunden wieder in Mittelstellung; beim Dorsalbeugen umgekehrt. Beim Neigen des Kopfes nach der r. Schulter geringe Raddrehungen. Der obere Hornhautpol wandert ein wenig nach l. und dann in die Mittelstellung zurück.

Koordinierte Reflexe an den Armen nicht auslösbar, dagegen an beiden Beinen auf passive Zehenbeugung kräftige Beugung in Hüfte und Knie mit stärkster Dorsalflexion des Fußes. Bei passiv gebeugtem Gegenbein leichte Streckmuskelspannung, bei passiv gestrecktem Gegenbein leichte Beugemuskelspannung. Babinski beiderseits +, Rossolimo beiderseits +.

16. V. Allgemeinzustand unverändert. Verhalten der Augen wie gestern. Verhalten der Arme: In Mittelstellung des Kopfes liegt der l. Arm in Beugecontractur und fast vollständiger Adduktion, der r. Arm in passiver Lage mit geringer Handgelenksbeugung. Streckversuche im Ellenbogen, Fingerbeugung, Hautreize lösen im l. Arm einen starken Beugereflex mit leichter Abduktion aus, die vorher pronierte Hand wird in Mittelstellung gebracht, dasselbe geschieht bei vorheriger Supination. Im r. Arm schwächerer Beugereflex auf Gelenkbeugung oder Hautreiz.

Kopfdrehen nach l.: Der l. Arm (K.A.) wird langsam spontan gestreckt und maximal adduziert; Grundgelenkbeugung löst kräftigen Streck- und Adduktionsreflex aus, bei gestrecktem, ebenso wie bei passiv gebeugtem und abduziertem Arm. Beim Kopfdrehen nach r.: Spontane Beugung des l. Armes (S.A.). Ein Versuch, den Arm im Ellenbogen passiv zu strecken, löst einen maximalen Beugereflex mit Beteiligung des Handgelenks aus, die Finger bleiben unverändert. Im r. Arm bei rechtsgedrehtem Kopf keine spontanen Lageveränderungen, keine Beteiligung des Ellenbogengelenks, auf Gelenkreiz erfolgt lediglich starke Adduktion. An beiden Beinen Beugereflex, Kopflagewechsel ohne Einfluß.

17. V. Völlig komatös, Cheyne-Stokessches Atmen, beide Arme in Beugehypertonie. Keine Reflexbewegungen, Kopflagewechsel beeinflußt den Gliedertonus nicht. An den Beinen Beugereflex wie gestern. Verhalten der Augen: Beim Kopfdrehen nach r. wandern die Augen nach l. und wieder in Mittelstellung; beim Kopfdrehen nach l. geringe Rechtswanderung der Augen, der l. Bulbus bleibt zurück. Gegensinnige Bewegungen nach oben und unten. In der Nacht erfolgt der Exitus.

Während im Fall 1 die koordinierten Spinalreflexe bald nach Beginn der Lähmung auftraten, finden wir sie hier erst in einem recht vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung, und zwar auf beiden Armen gleichzeitig. Wie im Fall 1 ist der Extremitätenreflex durch Kopflage-

wechsel umzukehren und zwar beiderseits. Zum wenigsten wird im r. reflektorisch weniger erregbaren Arm durch K.A.St. der Beugereflex aufgehoben. Die reflektorische Adduktion spricht für eine gewisse Streckkomponente; bei Beugereflexen sahen wir häufiger Abduktion, bei Streckreflexen stets Adduktion. Im l. Arm wird durch Kopflagewechsel sowohl die tonische Haltung des Armes, als auch die Richtung des peripher ausgelösten Reflexes umgekehrt. Wie in Fall 1 erfolgt also keine Umschaltung durch den Einfluß der Gliedhaltung. Die Augen, die während der halbseitigen Lähmung in bekannter Weise abgelenkt waren, kehrten in Mittelstellung zurück, als die Lähmung auch auf die r. Körperhälfte übergriff. Anscheinend sind durch den fortschreitenden Erweichungsprozeß im Gehirn die corticalen Regulatoren vollständig ausgeschaltet worden, und die subcorticalen reflektorischen Impulse arbeiteten nun im Gleichgewicht. Die bei Kopflagewechsel auftretenden koordinierten Augenbewegungen sind offenbar Stellreflexe auf Winkelbewegungen, also Bogengangsreflexe. Dauernde Lageveränderungen der Bulbi, die auf den Einfluß der Otolithen oder der Tiefensensibilität des Halses zurückzuführen wären, wurden nicht beobachtet.

Fall 4. Krie., August, 60 j. Mann, rechtsseitige Hemiplegie, linksseitige Apraxie vom Stirnhirntypus, motorische Aphasie. U. E. r. spastisch-paretischer Gang, Eigenreflexe gesteigert, Babinski +, kein Beugereflex. L. Eigenreflexe normal, Plantarreflex +.

O. E.: Im l. Arm normale Tonusverteilung, Eigenreflexe +, Gelenkreflexe —. Passive Bewegungen frei. Aktive Bewegungen: Beugen, Strecken, einfache Handgriffe, Benutzung des Stockes beim Gehen ohne Störung. Einfachen Aufforderungen kann er nicht folgen, vorgemachte Bewegungen nicht wiederholen (Grüßen, Winken, Drohen: greift mit der Hand in die Luft, bewegt die Finger, stößt unartikulierte Laute aus). R. Arm: Starre rechtwinklige Beugecontractur im Ellenbogen, Hand leicht gebeugt, Finger halb gebeugt. Aktive Bewegungen —. Eigenreflexe ++, Trömner ++, Gelenkreflexe —. Keine Reaktion auf Haut — oder Gelenkreizung. Keine Mitbewegungen bei Bewegung des l. Armes oder der Beine.

Haltungsreflexe: Beim Kopfneigen nach vorn nimmt der Beugetonus im r. Arm leicht zu. Beim Kopfneigen nach hinten (Kh.) nimmt er ab, der r. Arm wird auf etwa 120° gestreckt. Wird jetzt der Kopf wieder nach vorn geneigt, so wird der r. Arm langsam bis auf 85—90° gebeugt. Dasselbe tritt beim Kopfdrehen ein, in S.A.St. wird der Arm stärker gebeugt, in K.A.St. bis auf 120° gestreckt. Die angegebene Beugung findet auch statt, nachdem der r. Arm mit einem Gewicht von 200 g am Handgelenk beschwert worden war. Sämtliche Reaktionen treten im Liegen ebenso auf, wie im Stehen, aber etwas schwächer. Sie ermüden bei mehrfacher Wiederholung. Nach einigen Wochen Behandlung durch Massage und passive Bewegungen ist die Contractur erheblich verringert, Reflexe nicht mehr nachweisbar.

Wir haben mehrmals bei alten Contracturen Reflexe der beschriebenen Art gefunden, ohne daß Mitbewegungen vorhanden waren. die also wohl nicht, wie *Simons*[1]) annimmt, Bedingung für das Auftreten

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 80, 3499.

von Halsreflexen sind. Ob es sich hier um vorwiegende Hals- oder vorwiegende Labyrinthreflexe handelt, ist schwer zu sagen. Der Haltungsreflex beim Kopfdrehen ist sicher ein Halsreflex, doch spricht die stärkere Ausprägung der Reaktion auf Kopfneigen und die verringerte Beugereaktion im Liegen für Mitbeteiligung der Labyrinthe, wie sie auch *Böhme*[1]) bei ähnlichen Fällen annimmt.

Fall 5. Pf., Walter, 12j., Förderschüler. Littlesche Krankheit? Rechtsseitige Hemiplegie. Die ganze r. Körperhälfte ist im Wachstum zurückgeblieben, r. Bein kürzer als l., geht mit Fußstützapparat, mühsam und etwas steif. Schreibt mit der l. Hand bei Aufmerksamkeit zufriedenstellend. In der Schule ist er vor allem durch sein körperliches Gebrechen gehemmt, nicht begabt, aber nicht eigentlich debil. O. E.: Der r. Arm ist im Skelett schwächer und kürzer als der l., die Muskulatur ganz schwach. Die Mittelgelenke der Finger sind stark überstreckbar und deformiert wie bei Athetotikern. Keine Spasmen, kein athetotischen Bewegungen (kann sich nicht erinnern, ob er welche gehabt hat). Passive Bewegungen eingeschränkt. Aktive Bewegungen ganz gering, Supination, willkürliches Abspreizen des Daumens sind völlig unmöglich. In Ruhe wird der r. Arm adduziert gehalten, Vorderarm bis ca. 100° gebeugt, extrem proniert, Hand leicht gebeugt und ulnarwärts abduziert. Finger fast vollkommen gestreckt. Daumen leicht opponiert und adduziert. Mitbewegung beim Gehen: Der Oberarm wird stark abduziert, der Vorderarm stärker gebeugt, die Hand stärker gebeugt, Finger gelegentlich leicht gespreizt. Mitbewegung bei Beugung des Armes im Ellenbogen: Die Hand wird leicht gebeugt, die Finger gespreizt, im Grundgelenk leicht gebeugt, im Mittelgelenk überstreckt, Daumen leicht adduziert. Eigenreflexe schwach +, Trömner schwach +, keine Reaktion auf Haut- oder Gelenkreiz. L. alle Bewegungen frei. Eigenreflexe schwach +, GGR. +, HVZ. +.

„Gekreuzter Gelenkreflex“: Beugt man den dritten oder vierten Finger der l. Hand im Grundgelenk, so werden r. alle Finger im Grund- und Mittelgelenk gebeugt. Der Daumen wird etwas mehr opponiert und im Grundgelenk gebeugt, der kleine Finger abduziert. Bringt man die r. Hand vorher durch leichtes Stützen in Streckstellung, so wird sie kräftig volarwärts gebeugt und bis Mittelstellung supiniert. Die Handgelenksbeugung ist auch bei hängender Hand nachweisbar, aber schwächer. Dasselbe tritt ein, wenn statt der Fingergelenke das l. Handgelenk kräftig gebeugt wird (gleichzeitig l. HVZ. +). Durch Beugung des Daumens, des fünften Fingers oder der Mittelgelenke l. ist der Reflex nicht auslösbar, ebenso wenig durch eine andere aktive oder passive Bewegung des l. Armes.

Gekreuzte Gelenkreflexe vom gesunden auf den kranken Arm sind von *C. Mayer*[2]), *Stiefler* und *Hoffmann*[3]) wiederholt beschrieben worden. Bei allen Fällen, auch dem sehr interessanten Fall *C. Mayers* mit beiderseits gekreuztem Gelenkreflex war der Reflex der kranken Seite dem normalen GGR. recht ähnlich. Nur bei wenigen wurden auch die übrigen Finger und das Handgelenk schwach gebeugt.

Die Reflexbewegung bei unserem Patienten umfaßt alle 5 Finger gleich ausgiebig, bei passiv gestreckter Hand schließt sich kräftige Handgelenksbeugung und die willkürlich ganz unmögliche Supination an.

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 256, 267.

[2]) *Mayer, C.:* Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Rektoratsschrift. Innsbruck 1918. Wien. klin. Wochenschr. 1924.

[3]) Arch. f. Pychiatrie u. Nervenkrankh. **68**, 40.

Bei freihängender Hand ist die Handgelenksbeugung weit schwächer, die Supination fehlt ganz. Wir finden also hier, bei indirektem Reflex, ein Schaltungsphänomen, wobei daran erinnert sei, daß bei den gekreuzten Reflexen der u. E. mehrfach Reflexumkehr durch Veränderung der Gliedlage beobachtet wurde (siehe Fall 3, s. dies Arch. 70, 617)[1]). Die Handstreckung führt nicht nur zu einer Verstärkung der reflektorischen Handbeugung, sondern schaltet auch die direkt gar nicht beeinflußten Supinatoren in die Bewegung ein, ein bemerkenswerter Hinweis darauf, wie jeder das Zentrum treffende Einfluß nicht einen Einzelmuskel, sondern eine Koordination erregt. Wird an der u. E. durch passive Streckung des Gegenbeins ein doppelseitiger Beugereflex eingeschaltet, so sind auch die direkt nicht gedehnten Dorsalflexoren des Fußes und der Zehen beteiligt.

Wie kommt nun das gekreuzte Phänomen in unserem Falle zustande? Alle bisher beobachteten Fälle von gekreuztem GGR. waren solche von infantiler spastischer Lähmung mit ausgesprochener Mitbewegungsneigung, z. T. mit Imitation jeder Bewegung des gesunden Armes im kranken. In diesen Fällen, in denen also ein Ausstrahlen der fertigen cerebralen Impulse im Rückenmark auf die kranke Seite anzunehmen war, lag es nahe, auch für den gekreuzten Daumenreflex an eine Irradiation des für die gesunde Seite bestimmten Reflexiimpulses zu denken. Treten die Mitbewegungen als grobe, teilweise sinnlose Massenbewegungen auf, wie hier (Überstreckung der Mittelgelenke bei Armbeugung), so kann der übergreifende Impuls kein fertig differenzierter Bewegungsantrieb sein, sondern die Bewegungsform wird von den subcorticalen bzw. spinalen Koordinationen bestimmt. Hier bestehen nun zwei Möglichkeiten: 1. wie bei intendierten Bewegungen der zentrale Willkürantrieb, so strahlt hier der reflektorische Impuls von der gesunden Rückenmarkshälfte in die kranke und erregt dort die ihm ähnlichste Koordination. Oder 2. der auf der gesunden Seite ablaufende Reflex erregt durch Integration die Beugekoordinationszentren der kranken Seite. Es entsteht also ein doppelseitiger Beugereflex entsprechend den Verhältnissen an der u. E.

In unserem Fall treten Mitbewegungen nur auf beim Gehen und bei Bewegungen im kranken Arm, aber nicht bei Bewegungen des gesunden Arms. Damit verliert die Irradiation an Wahrscheinlichkeit. Da die Beugebewegung ausschließlich an die Gelenkreflexe der gesunden Seite gebunden ist, so liegt der zweite Gedanke viel näher. Sie erscheint im Gegensatz zu den anderen Mitbewegungen durchaus als eine besondere,

[1]) Auch *Simons* (l. c.) bemerkt gelegentlich eine Umschaltung der Mitbewegungen durch passive Lageveränderung, betont aber, daß sie selten und von geringer Bedeutung sei im Vergleich zu dem überwiegenden Einfluß der Kopfstellung.

wohlgeordnete Bewegung. Die beteiligten Muskeln sind durchaus nicht die stärksten und beweglichsten; die Strecker der Finger sind viel besser erhalten als die Beuger, und die Supination ist willkürlich ganz unmöglich. Wir können daher annehmen, daß der auslösende Impuls eine besonders ausgesprochene Richtung hat, und da die Bewegung mit den bekannten spinalen Beugereflexen übereinstimmt, so dürfen wir sie wohl als den distalen Teil eines Faustschluß- und Armbeugereflexes ansprechen. Die Supination kommt seltener als die Pronation vor und ist meist mit Handbeugung verknüpft (Fall 1). Die Auslösung des HVZ. veranlaßt genau denselben gekreuzten Reflex wie die des GGR., ein Beweis für die enge Verwandtschaft beider Phänomene.

Auf eine Parallele an der u. E. sei hingewiesen: bei Hemiplegie findet man gar nicht selten einen gekreuzten Babinski auf der kranken Seite bei Auslösung des Plantarreflexes auf der gesunden, also indirekte Auslösung eines Spinalreflexes durch einen nach heutiger Auffassung cortical bedingten.

Einen sicheren Schluß auf die zentralen Vorgänge beim normalen GGR. läßt die Analyse der gekreuzten Phänomene bisher nicht zu. Seit wir sicher spinale bzw. subcorticale Reflexe kennen, die dem echten GGR. genau gleichen, sind wir wohl berechtigt, die gekreuzten Phänomene wenigstens vermutend als spinal anzusprechen. Gegen die corticale Bedingtheit des normalen GGR. ist damit aber noch nichts gesagt. Es ist durchaus möglich, wie das Beispiel der u. E. zeigt, daß ein normaler Großhirnreflex durch propriozeptive Impulse eine spinale Koordination ganz bestimmter Richtung auf der kranken Gegenseite auslöst.

Fall 6. Fr. L. Nachuntersuchung des Bd. **70**, 600ff. beschriebenen Falles. Allgemeinbefinden gebessert, der Gang ist noch etwas steifer und mühsamer geworden, die Beweglichkeit und Kraft der o. E. ist aber wesentlich größer. Eigenreflexe ++, durch Haut und Gelenkreiz sind an beiden Armen schwach aber deutlich nachweisbar die beschriebenen koordinierten Reflexe auszulösen. Kräftiger Beugereflex an den Beinen, keine gekreuzten Reflexe mehr. Bei Auslösung des Beugereflexes im l. Arm leichte Anspannung der l. Brust- und Rückenmuskeln, deutliche Streckung des l. Beines. Sprache kloßig, pseudobulbär, aber deutlicher verständlich.

Im Krankheitsprozeß ist seit der letzten Untersuchung eine deutliche Remission eingetreten, die die Vermutungsdiagnose einer multiplen Sklerose bestätigt. Die Willkürbewegung beider Arme vor allem hat an Umfang, Ausdauer und Kraft gewonnen, ein Beweis dafür, daß die koordinierten Extremitätenreflexe keine schlechte Prognose für die Willkürbewegung zu geben brauchen, im Gegensatz zu den tonischen Halsreflexen, die wir nicht selten bei starrer Spätcontractur mit fast oder ganz aufgehobener Willkürbewegung fanden (Fall 4). Der mit der Armbeugung verknüpfte Streckreflex des l. Beines könnte (wie früher) durch

einfache Irradiation des Impulses zustande kommen[1]). Man könnte aber auch an eine „lange" Koordination analog dem *Sherringtons*chen Trabreflex denken. Beim Foetus wurden solche „lange" Verbindungen beobachtet[2]). Beim kranken Erwachsenen, soweit uns bekannt, noch nicht. Eine Entscheidung der Frage muß weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben.

Ohne anatomische Kontrolle an geeigneten Fällen ist ein endgültiges Urteil über die hier beschriebenen Phänomene nicht zu finden. Immerhin erscheint der Versuch gerechtfertigt, aus unseren Untersuchungen und dem Vergleich mit den Befunden anderer Kliniker eine Vorstellung von den koordinalen Reflexen der oberen Extremitäten beim Menschen zu gewinnen, die kein abschließendes Bild ist und sein kann, aber in vielen Punkten die bekannten Ansichten bestätigen, in einigen auch wohl erweitern mag.

Bewegungsreflexe.

Sie sind die häufigsten pathologischen Reflexe an der oberen Extremität. Trifft man sie auch in der Mehrzahl unvollkommen, so geben sie im ganzen gesehen doch die besten Einblicke in Form und Bedingtheit der spinalen Koordinationen.

Vorkommen: Eine Teilnahme der spinalen Koordinationen an den Willkürbewegungen, wie beim Tier, ist beim gesunden Menschen nach den ersten Lebensjahren nicht mehr nachzuweisen. Dagegen kann jede Erkrankung des Zentralnervensystems sie frei machen, sofern sie nur die Pyramidenbahn mittrifft und selbstverständlich den peripheren Reflexbogen intakt läßt. *Simons* (l.c.) ist der Ansicht, daß eine Pyramidenstörung genüge, um die tiefen Reflexe frei zu machen, und viele Fälle scheinen dafür zu sprechen. Als ganz entschieden kann man die Frage nicht bezeichnen, jedenfalls aber ist die Pyramidenstörung entscheidend. Bei reiner extrapyramidaler Erkrankung haben wir nie koordinierte Bewegungsreflexe gefunden. Noch strittig und ohne anatomische Untersuchung nicht absolut sicher zu beantworten ist die Frage, ob ein Rest von Willkürmotilität zum Zustandekommen der Bewegungsreflexe notwendig oder wenigstens günstig sei. *Minkowski* (l. c.) fand die foetalen Beuge- und Streckreflexe samt den Halsreflexen nach völliger Abtrennung des verlängerten Marks erhalten. Wir dürfen aber die foetalen Verhältnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, dessen tiefere Zentren jahrelang unter dem Einfluß der reifen Py-Bahn gearbeitet haben. In unserem Fall 1 sind die Willkürimpulse auf den linken Arm im Stadium der Frühcontractur bei tiefer Bewußtlosigkeit

[1]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 70, 617f.
[2]) *Minkowski:* l. c. s. oben.

sicher erloschen. Trotzdem sind kräftige Bewegungsreflexe und Halsreflexe vorhanden, sind aber am rechten, zentral weniger gestörten Arm schöner ausgebildet. Im Fall 3 beginnt der Prozeß mit vollständiger (schlaffer)motorischer und sensibler Lähmung des linken Armes; makroskopisch ist die rechte Hemisphäre soweit erweicht, daß sicher kein Rest von Willkürbewegung mehr erhalten ist, die linke anscheinend weniger weitgehend betroffen. Diesmal zeigt der linke, schwerer geschädigte Arm besser ausgebildete Reflexe. Die spinalen Koordinationszentren des Armes sind demnach auch nach völliger Aufhebung der Willkürmotilität leistungsfähig; der Einfluß tieferer Zentren im Corpus striatum und im Hirnstamm ist aber weder mit Sicherheit auszuschließen noch in seiner Bedeutung zu ermessen.

Meistens besteht gleichzeitig eine Steigerung der Eigenreflexe, von der aber die Bewegungsreflexe keineswegs abhängig sind; namentlich in frischen Fällen findet man nicht selten Bewegungsreflexe auf der kranken Seite, ohne daß die Eigenreflexe beider Seiten sich unterscheiden. Häufig tritt nach oder vor den Bewegungsreflexen eine Hypertonie auf, und Fälle mit Frühcontractur scheinen sogar reflektorisch besonders erregbar zu sein. Unerläßliche Bedingung ist sie aber nicht; wir sehen im Fall 1 am normal tonisierten r. Arm dieselben Reflexe wie am contracturierten linken.

Wie *Böhme* nachdrücklich betont, hängen sie ziemlich stark und am meisten von allen pathologischen Reflexen vom Allgemeinbefinden ab. Daher schwinden sie vor dem Tode und im Koma meist vor den Eigenreflexen und ermüden im Gegensatz zu denselben rasch, namentlich bei schwereren, den ganzen Körper angreifenden Krankheiten.

Bei gutem Allgemeinzustand sind sie so unermüdlich wie die Eigenreflexe und die normalen Haut- und Gelenkreflexe.

In erster Linie können wir sie erwarten bei frischen und bei mehr oder weniger rasch fortschreitenden Prozessen im Gehirn oder Rückenmark, bei Hemiplegie sowohl wie bei Tetraplegie aus den mannigfachsten Ursachen, aber auch bei Erkrankungen des Halsmarks (z. B. Syringomyelie, Infiltration durch malignen Tumor). Sie können sowohl bei Paresen wie bei vollständigen Lähmungen auftreten, unter Berücksichtigung des bei schwerer Lähmung meist schlechteren Allgemeinbefindens. Dagegen fehlen sie in der Regel bei alten, unveränderlichen Lähmungszuständen. Bei infantiler Hemiplegie mit lebhaften Mitbewegungen fanden wir sie bisher garnicht, ebensowenig bei starren Spätcontracturen. Leider ist aus unserem Material und den Angaben anderer Beobachter nicht zu schließen, ob diese Fälle stets ohne Bewegungsreflexe gewesen sind. Unsere Beobachtungen sind auch zu kurz, um sagen zu können, ob die zunächst vorhandenen Reflexe mit Erreichung eines Endzustandes schwinden.

Obwohl die Mitbewegungen bei *Littles*cher Krankheit u. Ä. eine starke Erregbarkeit der spinalen Koordinationen bis zur Reflexkreuzung (Fall 5) beweisen, sind doch Reflexe auf direkten Reiz bei ihnen äußerst selten, eine Begünstigung der Bewegungsreflexe durch Mitbewegungen findet also nicht statt, ohne daß wir heute imstande wären, einen Grund für dieses Verhalten anzugeben, das etwas auffällig ist, weil dieselben MB. ganz offenbar das Auftreten indirekter gekreuzter Reflexe begünstigen.

Auslösung: Sie sind wie beim Tier durch jeden einigermaßen kräftigen Reiz auszulösen (*Böhme* l. c.) und zwar besser durch einen länger dauernden als durch einen relativ kräftigeren kurzen Reiz. Mehrere leichte Nadelstiche oder Kratzen wirkt besser als ein tiefer Stich. Auch wirkt ein schwächerer Reiz unter Umständen intensiver als ein kräftiger, wenn er eine größere Hautfläche trifft. Wie *Böhme* fanden wir am häufigsten Hautreize im Handteller und auf der Kleinenfingerseite des Vorderarms wirksam, während von der Streckseite nur höchst selten ein Reflex zu bekommen ist. Weitere Vorzugsstellen sind die Ellenbeuge und Achselhöhle, mitunter die Brusthaut, gelegentlich ist der Reflex von einer ganzen Körperhälfte auszulösen. Neben mechanischen Hautreizen fanden sich thermische und elektrische wirksam. Einzelinduktionsschläge erwiesen sich bei unseren Versuchen als zu schwach, während faradische Reize schon bei ziemlich geringer Intensität wirksam waren.

Als intensivster Reiz erweist sich aber in vielen Fällen die an der unteren Extremität schon lange bekannte, an der oberen bisher nur einmal[1]) erwähnte Auslösung von den Fingergelenken. Durch kräftige Beugung oder Streckung jedes Fingergelenkes, durch Beugung des Handgelenks, gelegentlich auch vom Ellenbogengelenk (Fall 3) ist dann der Reflex gleich stark auszulösen. Wie bei allen propriozeptiven Reflexen wird die Endstellung der Reflexbewegung so lange eingehalten, als der Gelenkreiz andauert. Die Dauer, der Hauptcharakter der physiologisch so wichtigen propriozeptiven Reflexe, ist also lediglich Funktion des Reizes und nicht etwa in der Sonderart der zentralen Mechanismen begründet.

Auch von der Haut, dem exterozeptiven Feld, lassen sich Dauerhaltungen auslösen, nicht durch Dauerreiz, der hier nur als einmaliger Impuls wirkt, wohl aber durch wiederholte Reize, sofern sie ein gewisses, nicht immer gleiches Intervall einhalten. Dieses Intervall dürfte der stets vorhandenen Nachdauer des Reflexes entsprechen; genaue Messungen sind darüber nicht angestellt worden.

Ablauf der Bewegung: Bei Auslösung von der Haut zeigt sich zunächst eine gewisse Latenz *(Böhme)*, meist um eine Sek. schwankend, aber auch 3 oder mehr Sek. dauernd. Dann setzt die Reflexbewegung

[1]) *Klippel* u. *Weil:* Zit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol.u. Psychiatrie. **61**, 517.

ein, meist langsam und gleichmäßig bis zur jeweiligen Endstellung fortschreitend. Bei Ermüdung durch Wiederholung oder durch schlechten Allgemeinzustand ist sie „wurmförmig" träge, sonst bei aller Langsamkeit kräftig. Mitunter kann ein ziemlich bedeutender Widerstand überwunden werden. Hört der periphere Reiz vor Ende der Reflexbewegung auf, so läuft sie meistens doch bis zum Ende ab. In der Endstellung tritt nach relativ kurzer Zeit Erschlaffung ein, der Arm fällt der Schwere folgend herab. Eine Antagonistenbewegung, die Rückschlagszuckung *Sherringtons*, haben wir wohl an der unteren Extremität gesehen (die Befunde *Böhmes* bestätigend), aber nie an der oberen.

Formen: Die Form des koordinierten Reflexes ist nicht immer gleich schön erkennbar. Bald überwiegen die distalen, bald die proximalen Abschnitte, häufig fallen einzelne Muskeln oder Muskelgruppen aus. In der Mehrzahl der Fälle sind Abweichungen durch den Krankheitsprozeß bedingt, z. B. waren in einem Fall von Syringomylie nur beteiligt: Vorderarmbeuger, M. opponens und adductor pollicis, M. lumbricalis I. Doch tritt in anderen Fällen wieder die ganze Koordination klar zutage.

Die Reflexbewegung verläuft in zwei Richtungen: als Verkürzung, durch Beugung der einzelnen Gliedabschnitte, oder als Verlängerung durch Streckung derselben. In weitaus den meisten Fällen treffen wir die Beugekoordination. Sie läßt auch klarere Typen erkennen. Streckbewegung ist weit seltener und, wenn sie auftritt, unklarer im Aufbau. Häufig beschränkt sie sich auf Vorderarmstreckung, ist der Oberarm beteiligt, so ist Vorwärtsführung und Adduktion die Regel. Ausgesprochene Streckung und sogar Spreizung der Finger kommt wohl vor, meist aber wird nur die vorhandene Beugehypertonie der Finger etwas herabgesetzt. Bestimmte Streckreize, wie beim Tier, gibt es anscheinend nicht, auch durch maximale Gliedbeugung ist kein Streckreflex einzuschalten. Die Richtung der Reflexbewegung scheint beim Menschen mehr wie beim Tier durch zentrale Momente bestimmt zu werden. Von einigen derselben wird noch zu reden sein.

Der Beugereflex zeigt in den großen Abschnitten klareren Aufbau: Faustschluß, Ellenbeugung, Rückziehung des Oberarms finden sich wohl stets. Innerhalb dieser dreifachen Verkürzung treten zwei besondere Typen auf: Supinationsbeugung, in den klarsten Fällen mit Handgelenkbeugung und vorwiegender Adduktion, Pronationsbeugung vielfach mit Handstreckung und Abduktion. Diese ist die häufigere. Am wenigsten konstant ist dabei das Verhalten der Schulter. *Böhme* (l. c.) sah meist Adduktion. Wir fanden die Abduktion eigentlich häufiger und die Adduktion, wenn sie vorhanden war, mit Supination verknüpft (Fall 1). Das Verhältnis von Pro- und Supination ist eigentlich das einzige, bei dem die Ausgangsstellung eine gewisse Rolle spielt, indem eine passiv

angebrachte Extremstellung durch die jeweiligen Antagonisten in Mittelstellung verwandelt wird. Doch ist häufig und gerade beim gut ausgebildeten Reflex ein Überwiegen der einen oder anderen Richtung nachzuweisen.

Der Pronations-Abduktions-Beugereflex entspricht genau dem Prädilektionstyp der Contractur bei der Hemiplegie der Kinder sowohl wie der Erwachsenen. *Otfried Foerster*[1]) zog wohl als erster zur Erklärung die Kletterhaltung des Affen und damit ein funktionelles Moment heran (der Affe klettert mit Aufgriff). Der Supinationsbeugereflex mit vorwiegender Adduktion würde daneben dem Klettern mit Untergriff entsprechen.

Ein anderes funktionell wichtiges Moment wurde gerade für die hemiplegische Haltung immer wieder herangezogen, das antigravitatorische. Und zweifellos liegt eine Reaktion gegen die Schwerkraft sowohl in der Beugehypertonie des nur durch sein eigenes Gewicht belasteten Armes als auch in der Streckhypertonie des durch den Körper belasteten Beines[2]).

Das Verhalten der Hand läßt verschiedene Eigenheiten erkennen. Gelegentlich ist der Reflex ganz auf die Hand beschränkt, in dieser Form als *Janischewski*scher Greifreflex schon lange bekannt. Andererseits kann Hand- und Fingerbeugung bei kräftiger Beugung der proximalen Gelenke fehlen. Das exterozeptive Feld scheint auf die Koordination einen gewissen Einfluß auszuüben; bisweilen, aber nicht immer ist auf Hautreiz an der Hand selbst dieselbe am Reflex beteiligt, während sie bei Auslösung an der Ellenbeuge versagt. Noch stärker

---

[1]) Das phylogenetische Moment in den spastischen Contracturen. Berlin. klin. Wochenschr. 1913, S. 1217, 1255.

[2]) Da die eindrucksvollste aller tierischen Tonusanomalien, die Enthirnungsstarre des Pedunculustieres, ein gegen die Schwerkraft gerichteter Reflex ist, werden von den mit *Magnus* Arbeiten nicht bekannten Schulen in Amerika und Frankreich immer wieder Parallelen zwischen Enthirnungsstarre und hemiplegischer Contracturstellung gezogen. Echte Enthirnungsstarre kommt beim Menschen höchstwahrscheinlich vor; hierher dürften vor allen *Böhmes* Fälle mit Ventrikeldurchbruch bei Apoplexie gehören, die in Streckstarre und starker Reflexerregbarkeit ganz an die tierischen Verhältnisse erinnern. Von solchen besonderen Fällen abgesehen, wird man auch bei der Deutung der Frühcontractur äußerst vorsichtig sein müssen, solange wir über das Wesen der Contractur und über die Funktion des menschlichen Hirnstamms eigentlich gar nichts wissen.

Auf keinen Fall darf aber ein Muskelzustand wie die Contractur mit einer reflektorischen Tonussteigerung verglichen werden, wie sie das enthirnte Tier bekommt. Wenn wir nach den reflektorischen Mechanismen fragen (und es sind sicher welche vorhanden), die durch Festhalten einer bestimmten Stellung die Ausbildung einer Contractur ermöglichen, so liegt es viel näher, sie auf dem Gebiet der ebenfalls antigravitatorischen Stellreflexe zu suchen; mit der Zurückhaltung, die das äußerst unklare Problem fordert, sei diese Frage hier aufgeworfen.

ist wohl der Einfluß des propriozeptiven Feldes, den die dies Arch. **70**, 600 mitgeteilte Beobachtung zeigt. Beugt man einen Finger passiv, so werden die Fingermuskeln aus der Koordination ausgeschaltet, bei Daumenbeugung beugen sich die Finger reflektorisch, und die Daumenmuskeln sind ausgeschaltet, auf Hautreiz reagieren beide.

Auch der von den Gelenken der anderen Seite auslösbare gekreuzte Beugereflex beschränkt sich vielfach auf die Daumenmuskulatur, gleicht also dem GGR. Doch ist nach unserer Bobachtung ebenso wie nach *C. Mayers* Mitteilung (l. c.) eine größere Ausdehnung möglich und somit sehr wahrscheinlich, daß der „gekreuzte GGR." ein spinaler Beugereflex ist.

Während dieser gekreuzte Beugereflex auf Gelenkreiz gar nicht so selten ist und auch bei doppelseitig Erkrankten vorkommt, sind sonst keine gekreuzten Phänomene an der oberen Extremität bekannt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß uns spätere Beobachtungen eines Besseren belehren. Aber da wir auch sonst an der o. E. des Menschen einige Besonderheiten finden, liegt es nahe, den Grund für die Häufigkeit der Beugereflexe lediglich auf Gelenkreiz bei sonstigem Zurücktreten gekreuzter Phänomene in einer Eigenart der spinalen Armzentren zu suchen. Wir werden hier wieder an die schon erwähnte Klammerstellung schlafender Affen erinnert, die einen Sinn eigentlich nur als doppelseitige Haltung hat, und bei der propriozeptive Beugeimpulse von einer Extremität auf die andere wohl zur Festigung beitragen mögen. Was hier mit allem Vorbehalt zur Diskussion gestellt wird.

Haltungsreflexe.

Einflüsse auf Haltung und Bewegung: Beim Tier wird die Haltung und ebenso die Richtung bei der Reflexbewegung im wesentlichen durch 4 Faktoren bestimmt:

1. durch die Art des Reizes; es gibt spezifische Beuge- und Streckreize für jede Extremität.
2. durch die Ursprungshaltung des Gliedes: Schaltung.
3. durch die Stellung der einzelnen Körperteile zueinander, vor allem des Kopfes: Haltungsreflexe, besonders Halsreflexe.
4. durch die Stellung des Körpers im Raum: Labyrinthreflexe.

Den stärksten Einfluß auf die Richtung einer Reflexbewegung haben beim Tier die beiden ersten Faktoren. Beim Menschen scheint das Machtverhältnis der einzelnen Faktoren ein anderes zu sein.

Da es sich bei den Reflexuntersuchungen um Kranke handelt, ist der stärkste Faktor die anatomische Veränderung durch den Krankheitsprozeß im Zentralnervensystem. Sie entscheidet darüber, ob koordinierte Reflexe überhaupt auftreten, über ihre Ausdehnung und viel-

fach über ihre Richtung (die seltenen Fälle mit reinem Streckreflex zeigen meist Streckhaltung und Streckhypertonie[1]). Nur insoweit es uns gelingt, diesen Einfluß aus unseren Beobachtungen auszuscheiden, können wir Schlüsse auf die automatischen Funktionen des Zentralnervensystems ziehen.

Spezifische Streckreize sind an der unteren Extremität bekannt, *Böhme*[2]) beschreibt den *Foerster*schen Fixationsreflex, den erweiterten Patellarreflex, den Streckreflex auf Hautreize in der Adductorengegend. Ihre spezifische Natur steht fest, da gleichzeitig von anderen Stellen Beugereflexe auszulösen sind.

Am Arm ist ein solcher Fall noch nicht zur Beobachtung gekommen; auf jeden Reiz spricht die gleiche Bewegungskoordination an.

Der Einfluß der Schaltung tritt beim Menschen sehr zurück. An der u. E. sind ihr wesentlich die indirekten, gekreuzten Reflexe unterworfen, wenigstens in einem Teil der Beobachtungen, vielfach fehlt auch das. An der o. E. haben wir auf direkten Reiz nie ein Schaltungsphänomen gesehen. Wie erwähnt, kommt bei Mitbewegungen Schaltung vor, wenn auch selten. Nur eine unserer Beobachtungen könnte als Schaltungsphänomen gedeutet werden, auch hier handelte es sich um einen gekreuzten, also indirekten Reflex, und die Schaltung beschränkte sich auf Erweiterung der Koordination; Umkehrung war nicht zu erzielen.

Der Einfluß der Labyrinthreflexe, also der Stellung im Raum, ist beim freischwimmenden Foetus sehr groß und wichtig; schon dort scheinen die Bogengangsreflexe zu überwiegen (s. oben). Der von *Gamper* auf dem Neurologentag in Innsbruck demonstrierte Anencephalus zeigte u. a. kräftige Reflexe auf Progressiv- und Liftbewegungen. Haltungs-, also Otolithenreflexe sind wohl vorhanden (s. den erwähnten Fall von *Magnus*), treten aber demgegenüber zurück.

Dagegen ist der Einfluß der Körperhaltung selbst auf den Körper recht erheblich, und hier dürften noch viele Neufunde zu erwarten sein. *Veraguth*[3]) hat bei Säuglingen auf Hautreize im Rücken nicht nur Beugung des Rumpfes nach der gleichen Seite gesehen, sondern öfter auch anschließende Extremitätenbewegungen. Es kann sich hier wohl um Hautreflexe handeln, aber auch um propriozeptive, nach Art eines Kettenreflexes durch die Wirbelsäulenbiegung ausgelöste. *Landauer*[4]) hat bei kleinen Kindern einen tonischen Rückenstreckreflex bei gehobenem Kopf festgestellt, also einen Halsreflex auf die Rückenmuskeln.

---

[1]) *Riddoch* and *Buzzard:* Brain **44**, 397.
[2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **129**, 129.
[3]) Neurol. Zentralbl. 1910.
[4]) Klin. Wochenschr. 1923.

Die Beugetendenz der Beine schwer Nervenkranker steigt beim Biegen des Rückens und beim Aufsetzen; *F. Stern*[1]) hat auf Grund mehrerer Beobachtungen an Erwachsenen ausgeführt, daß hier höchstwahrscheinlich tonische Reflexe vom Rückgrat auf die u. E. vorliegen. Im gleichen Sinn ist wohl folgende Beobachtung zu deuten: bei einem Fall von Tetanus hörten die Streckkrämpfe in den Beinen sofort auf, wenn die Patientin aufgesetzt wurde. *Kurt Goldstein* und *Riese*[2]) haben Einflüsse der Kopf- und Körperhaltung auf den Tonus beim Gesunden nachgewiesen. Es ist noch nicht geklärt, welcher zentralen Leistung dieselben zuzuschreiben sind, sie mögen daher hier außer Betracht bleiben.

Halsreflexe. Vorkommen: An der oberen Extremität kommt vor allem der Einfluß der Kopfstellung in Frage, also Halsreflexe. Sie können bei allen Pyramidenkrankheiten zutage treten. Sichtbare, dauernde Haltungsveränderungen der Glieder fanden wir am stärksten ausgeprägt bei hypertonischen Kranken. Eine Frühcontractur wie in Fall 1, die in Kieferarmstellung normaler Tonusverteilung Platz macht, ist der Erscheinung nach ein reiner Halsreflex, bei dem Mittelstellung schon wie Schädelstellung als Beugereiz wirkt. Die nächstliegende Erklärung hierfür bietet die Hypertonie der linksseitigen Halsmuskeln; bei links gedrehtem Kopf ist der Halsmuskeltonus im Gleichgewicht, die reflektorische Beugehypertonie folglich aufgehoben. Dieselbe Stellung, die den sichtbaren Tonus ausgleicht, wirkt aber auf den Extremitätenreflex streckend. Der Einfluß auf die hypothetischen Koordinationszentren des Armes ist also schon, der Kopfstellung entsprechend, umgekehrt. Da in Seitenlage des Kopfes Labyrinthreflexe kaum ins Gewicht fallen, liegt die Annahme am nächsten, daß der Einfluß der Halsreflexe auf die Richtung der Bewegungsimpulse größer ist und früher zur Geltung kommt, als der auf den Ruhetonus.

Unerläßlich für tonische Halsreflexe ist die Hypertonie nicht; im Fall 1 sahen wir im r. Arm in Mittelstellung normale Tonusverteilung, auf Kopfdrehen entsprechenden Tonuswechsel. Auch das gleichzeitige Auftreten von Mitbewegungen oder Bewegungsreflexen ist nur bei einem Teil der Kranken mit positiven Halsreflexen nachzuweisen.

Vor allem bei Spätcontracturen fanden wir sichtbare Tonusänderungen ohne MB. gar nicht selten, wenn es sich dabei auch nur um ein Mehr oder Minder der Beugehypertonie handelte (Fall 4). Umkehr des Tonus haben wir in alten Fällen jedenfalls nicht gesehen. Für statistische Angaben ist unser Material zu klein.

[1]) Vortrag in der Vereinigung Niedersächsischer Neurologen und Irrenärzte. Hannover 1923.

[2]) Klin. Wochenschr. 1923.

Weit häufiger als den Ruhetonus beeinflußt die Kopfstellung aber die Bewegung der Extremität, indem sie die Richtung der auftreffenden reflektorischen oder irradiierenden Impulse bestimmt.

Die von *Simons* entdeckte und beschriebene Umkehr der Mitbewegungen auf Kopflagewechsel fanden wir an einigen Fällen ebenfalls, die Beobachtungen *Simons* bestätigend, ohne ihnen neues hinzufügen zu können.

Schwerer als die indirekten Impulse (MB., gekreuzte Reflexe) sind direkte von der Extremität selbst ausgehende Impulse umzulenken. Ganz besonders an der o. E., an welcher der Beugereflex wohl nicht bloß zufällig die typische Form aller subcorticalen Reaktionen ist. Es war schon auf den spinalen Gelenkreflex und seine Bedeutung als Beugekoordination hingewiesen. Seine Umkehr in Streckreflex durch Kieferarmstellung ist wohl der beste Beweis für den mächtigen Einfluß der Kopfstellung auf die spinalen Koordinationen. Dabei sieht man am hypertonischen und am normal gespannten Glied grundsätzlich gleiches Verhalten. Der in Schädelstellung stark gebeugte l. Arm in Fall 1 antwortet auf einen peripheren Reiz mit einem Beugereflex, folgt also genau so unbedingt der Kopfstellung wie der in Kieferstellung normal gespannte Arm mit Streckreflex.

Beim Tier unterliegt der Extremitätenreflex dem schaltenden Einfluß der Gliedhaltung, und nur wenn zufällig der tonische Gliederreflex ausbleibt, bestimmt der Hals- bzw. Labyrinthreflex die Richtung der reflektorischen Bewegungen. Beim Menschen tritt die Schaltung ganz zurück; ohne Rücksicht auf die Ursprungsstellung ist der Bewegungsreflex den Einflüssen der Kopfstellung unterworfen.

Auslösung: Die Reflexe folgen durchgehend den von *Magnus* gefundenen Regeln, was man sich am besten klar macht, wenn man sich vorstellt, welche Gelenke bei jeder Bewegung beansprucht werden[1]). Immer entsteht in Kieferarmstellung Streckung, in Schädelarmstellung Beugung, ganz gleich, ob durch Drehen oder Seitwärtsneigen des Kopfes hervorgerufen. Kopfbeugen nach vorn ergibt meistens verstärkte Beugung, Kopfbeugen nach hinten Nachlassen des Beugetonus. Meistens sind die asymmetrischen Bewegungen wirksamer, nicht selten fehlt die Reaktion auf Kopfbeugen überhaupt. Doch sahen wir in zwei Fällen von Spätcontractur mit Halsreflexen den größten Nachlaß des Beugetonus auf Kopfbeugen nach hinten.

Das Ausmaß der Erfolgsbewegung ist mehr als bei jedem anderen Reflex von den Eigentümlichkeiten des Falles abhängig. Innerhalb des Einzelfalls zeigt sich eine gewisse Abhängigkeit vom Grad der auslösenden Stellung. Je näher der Kopf der Extremstellung gebracht

[1]) Siehe S. 486.

wird, desto größer ist der Bewegungserfolg. Darum überwiegen in der Mehrzahl die Reflexe aus asymmetrischen Stellungen und unter diesen wieder die auf Drehstellungen, weil sie die ausgiebigsten Kopfstellungen zulassen.

Formen: Während bei den Bewegungsreflexen die distalen Teile eine wichtige Stellung einnehmen, treten sie bei den tonischen Halsreflexen ganz zurück, und Schulter, Oberarm und Vorderarm sind vorwiegend beteiligt. Die Schulter wird oft leicht gehoben, doch ist dies nicht konstant und kommt sowohl beim Beuge- als auch beim Streckreflex vor. Beim Streckreflex wird der Oberarm adduziert und nach vorn gehoben, der Vorderarm wird gestreckt. Ist der Beugereflex mit ausgiebiger Pronation verbunden, so wird der Vorderarm beim Streckreflex leicht supiniert.

Der Beugereflex erscheint in ausgeprägten Fällen als Verkürzungsreflex der ganzen Extremität, der die Hand dem Hinterkopf stark nähert. Der Oberarm wird abduziert und nach hinten gezogen, der Vorderarm gebeugt, meist proniert, die Hand, wenn sie beteiligt ist, gebeugt.

Von Interesse ist die Frage, ob bei Kombination von Hals- und phasischem Reflex der Halsreflex nur die Richtung oder auch die Einzelheiten der Koordination bestimmt. Die Fingerstreckung in unserem Fall 1 gehört wohl einem phasischen Streckreflex zu, aber das Verhalten von Abduktion und Adduktion deutet darauf hin, daß der Halsreflex auch in der Koordination mitbestimmend wirkt.

Gelenkreflexe.

Dieser Gruppe gehören zwei Reflexe an, der Grundgelenkreflex(GGR.) und das Handvorderarmzeichen (HVZ.). Durch die Untersuchungen der letzten Jahre dürfte der Streit um ihre Natur zugunsten ihrer Anerkennung als echte Reflexe entschieden sein.

Auslösung und Form: Der GGR. wird am besten nach *C. Mayers* Angaben dadurch ausgelöst, daß man die zu untersuchende Hand, möglichst ohne sie seitwärts zu drücken, in die eigene Linke legt und mit dem Daumen der Rechten einen der Finger II—IV im Grundgelenk langsam und kräftig beugt; am besten wiederholt man die Fingerbeugung mehrmals. Eine kleine Hilfe hat sich uns vielfach bewährt: man läßt den Patienten die andere Hand kräftig zur Faust ballen. Wie der *Jendrassik*sche Handgriff nützt dieser zunächst durch Ablenkung des Patienten, aber auch durch Tonisierung der untersuchten Hand. Eine gewisse Ablenkung ist bei der Prüfung unentbehrlich. Auffallend oft findet man bei aufmerksamen Gebildeten den Reflex inkonstant, r. und l. verschieden, bis es bei wiederholter Untersuchung gelingt, ihn doch auf beiden Seiten nachzuweisen. Am besten eignet sich

der dritte Finger, aber auch vom zweiten und vierten ist der Reflex regelmäßig zu erzielen, während bei Auslösung vom fünften ein Drittel aller Fälle negativ bleiben. Den Grund hierfür sucht *C. Mayer* sicher mit Recht in den mechanischen Verhältnissen der Gelenke; wie bei allen propriozeptiven Reflexen ist der Bewegungserfolg von der Reizgröße abhängig, die Beugung im zweiten und dritten Grundgelenk ermöglicht eine stärkere Gelenkspannung als im vierten und fünften.

Der typische Reflexerfolg ist Opposition des Daumens mit Adduktion und Beugung im Grundglied. Durch das rein passive Verhalten des m. extensor pollicis longus, der weder durch Kontraktion noch durch antagonistische Erschlaffung am Reflex teilnimmt, wird das Endglied gestreckt. In einem Fall von spinalem Gelenkreflex war die Beugung des Endgliedes das erste Zeichen, daß die Koordination jetzt auf den Vorderarm überging. Nicht selten sind die m. palmares und der flexor carpi radialis am Reflex beteiligt; weitere Muskeln griffen nicht ein.

Auch dem HVZ. ist seine Stellung als gleichartiger Reflex nicht mehr streitig zu machen. Es ist erheblich schmerzhafter auszulösen und schwerer deutbar, da Abwehrreaktionen beim Gesunden schwer auszuschließen sind. Nach *Léri* muß die Hand mit eingerollten Fingern fast maximal gebeugt werden; oft genügt bei lebhaftem Reflex passive Handbeugung mit freigehaltenen Fingern. Die typische Erfolgsbewegung ist eine langsame und kräftige Vorderarmbeugung. Bei normalem GGR. ist die Prüfung des HVZ. entbehrlich. Bei irgendwelchen Veränderungen kann sie recht wertvolle Aufschlüsse geben.

Vorkommen: Später als der Plantarreflex, treten die Gelenkreflexe zuerst im dritten Lebensjahr auf[1]) und nehmen an Zahl und Ausgiebigkeit mit den Jahren zu. Sie werden an Regelmäßigkeit von den Bauchdeckenreflexen und vom Plantarreflex übertroffen; für den GGR. schwanken die Angaben wenig um 87%.

Diese immerhin weitgehende Konstanz gibt ihm im Gegensatz zu den andern koordinierten Phänomen eine erhebliche klinische Bedeutung. Diese ist ebensoviel unterschätzt wie überschätzt worden; wir können wohl sagen, daß er bei vorsichtiger Bewertung aller Faktoren, vor allem auch der Eigenreflexe, doch und zwar frühzeitig wertvolle diagnostische und prognostische Fingerzeige zu geben vermag. Während er bei schwereren Erkrankungen der Pyramidenbahn auf der kranken Seite pathologisch herabgesetzt ist oder ganz fehlt, ist sein Verhalten bei leichten und beginnenden Erkrankungen nicht immer zuverlässig. *Erna Ball*[2]) fand nicht selten bei Multipler Sklerose Eigenreflexsteigerung bei un-

[1]) *Goldstein, M.:* Die Gelenkreflexe der Hand und ihre kl. Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **61**, 1. — *Stiefler, G.:* Über den Grundgelenkreflex. Vortrag, Halle 1922, Neurologentagung. Ref. Neurol. Zentralbl. 1922, S. 397.

[2]) *Ball, Erna:* Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. **55**, 77. 1923.

veränderten GGR., was wir bestätigen können. In anderen, namentlich in fortschreitenden Fällen dagegen, bewährte sich der Reflex als ein hervorragend feines, auf jede Schwankung im Prozeß momentan reagierendes Zeichen (Fall 1). Eine nicht seltene Ungleichheit auf beiden Seiten (die Angaben schwanken zwischen 2,5 und 10% *Stiefler* l. c.) erschwert die Sicherheit in der Deutung. Doch ist der pathologisch herabgesetzte Reflex eigentlich immer an der „wurmförmigen" Trägheit seiner Bewegung und an seiner raschen Ermüdbarkeit zu erkennen. Der physiologisch schwächere GGR. unterscheidet sich nur durch das Ausmaß der Bewegungen vom stärkeren Reflex der anderen Seite. Das zuverlässigste Unterscheidungsmittel aber bietet das HVZ. Im Gegensatz zum GGR. ist es beim Gesunden nur ganz selten auf beiden Seiten ungleich; in pathologischen Fällen aber fanden wir es auf der kranken Seite stets herabgesetzt, sowie der GGR. verändert war.

Abhängigkeit vom Muskeltonus: Die Gelenkreflexe reagieren auf Tonusänderungen außerordentlich fein. Wohl mit Recht ist das wechselnde Verhalten der Gelenkreflexe bei psychisch Kranken in erster Linie auf den Tonus zurückgeführt worden. Bei Chorea minor ist der Reflex selten ganz negativ, aber immer stark herabgesetzt, kann sogar mit seiner trägen Bewegung zentrale Reflexstörung vortäuschen. Wir beobachteten dabei mehrmals, daß die schwache Oppositionsstellung, die der Daumen während des Fingerbeugens eingenommen hatte, jetzt die Grundstellung war, in die der Daumen nach jeder choreatischen Zuckung zurückkehrte. Mit dem Zurückgehen der Hypotonie nimmt der Reflex wieder seine physiologische Stärke ein.

Umgekehrt sehen wir bei extrapyramidaler Erkrankung mit Tonussteigerung eine Reflexsteigerung bis zur Auslösbarkeit von den Mittelgelenken. Die Bewegung ist dabei sprunghaft, kräftig und ausgiebig. Gleichzeitig sind in solchen Fällen die Eigenreflexe gesteigert, das *Trömner*sche Fingerphänomen vorhanden. Wir haben dieses Verhalten mehrmals bei progressiver Paralyse und Lues cerebri gesehen. Irgendwelche Pyramidenzeichen fehlten.

Verhalten bei Meningitis: Alle Formen der Meningitis können den Reflex steigern, am häufigsten die eitrigen Formen (Fall 1 und 2)[1]). Aber auch bei rein serösen Meningitiden mit schwachen Kernig, wie sie nach Grippe bei Kindern häufig waren, fanden wir stets große Lebhaftigkeit des Reflexes, selten pathologische Steigerung. Gleichzeitig sind meist die Eigenreflexe herabgesetzt oder fehlen. Die Steigerung zeigt sich 1. in einer auffallenden Lebhaftigkeit der Erfolgsbewegung, die auf geringe Gelenkbeugung schon kräftig springend ein-

[1]) Die Meningitis Tbc im Fall 1 verhält sich anatomisch (salzig-eitrige Infiltration) und funktionell (spastische Hemiplegie) wie eine eitrige, mag also als solche aufgeführt sein.

setzt, nach jedem weiteren Beugen stärker werdend. 2. In einer Erweiterung des Auslösungsfeldes: Mittelgelenksbeugung, Grundgelenksstreckung, mitunter Endgelenksbeugung sind wirksam. Über die zentralen Vorgänge dabei besteht noch keine Klarheit. *Stiefler* (l. c.) denkt an Reizung durch Hirndruck, andere an entzündlichen Reiz. Sobald die Entzündung motorisch wichtige Teile angreift, macht die Reflexsteigerung einer Herabsetzung Platz, die gerade in solchen Fällen das erste Symptom sein kann, während Eigenreflexe, Tonus, aktive Beweglichkeit noch unverändert sind.

Verhalten bei tieferen zentralen Erkrankungen: Rein extrapyramidale Erkrankungen scheinen den GGR. nicht in gesetzmäßiger Weise abzuändern, wenigstens für den amyostatischen Symptomenkomplex scheint dies festzustehen[1]). Bei multipler Sklerose mit Intentionstremor sahen wir einige Male bei der Auslösung des GGR. ein starkes Flattern im Daumenballen, das genau dem Intentionstremor bei willkürlichen Bewegungen glich. Einige Fälle von Reflexsteigerung bei Stirnhirnaffektion lassen vermuten, daß der Reflex hemmende Einflüsse vom Stirnhirn erfährt (nach mündlicher Mitteilung von Herrn Prof. *C. Mayer*).

Klinisch und theoretisch von größter Bedeutung ist das Verhältnis der Gelenkreflexe zur Pyramidenbahn. Beide Gelenkreflexe sind bei schwereren Pyramidenerkrankungen herabgesetzt oder fehlen. Nach unseren Beobachtungen beginnt die Herabsetzung in beiden gleichzeitig; meist schwindet dann der GGR. kurze Zeit vor dem HVZ. Treten im Verlauf der Krankheit koordinierte Spinalreflexe auf, so sind die Gelenkreflexe vorher restlos verschwunden.

Die koordinierten Spinalreflexe können im ersten Entstehen dem echten GGR. täuschend ähnlich sehen. Die Differentialdiagnose ist in diesem Arch. **70**, 612ff. ausführlich besprochen, doch sei es gestattet, die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale hier kurz anzuführen:

Der GGR. ist im Auslösungs- und Erfolgsgebiet „spezifisch" begrenzt: er ist nur von den Grundgelenken der Finger auslösbar, beschränkt sich auf die kurzen Daumenmuskeln und wenige Hilfsmuskeln. Der Charakter der Bewegung ist kräftig und rasch, nicht zuckend, einer Willkürbewegung entsprechend, die Latenzzeit kurz. Langsame, träge Bewegung mit veränderter Latenz kommt als wichtiges Zeichen pathologischer Herabsetzung vor.

Der spinale Reflex ist niemals so streng spezifisch. Mag im ersten Auftreten die Koordination die Grenze des GGR. nicht überschreiten, so ist sie doch sicher von mehreren Stellen erregbar. Findet sich neben dem Gelenkreflex ein gleichartiger Hautreflex, so handelt es sich sicher um eine spinale Koordination. Beim Fortschreiten der Krankheit wird

[1]) *Goldstein, M.:* Vortrag. Ref. Neurol. Zentralbl. **26**, 493.

auch die Erweiterung der Reflexbewegungen sichtbar. Auch der Bewegungscharakter ist ein anderer, die Latenzzeit länger (bis zu mehreren Sek.), die Bewegung kräftig aber träge, dem klassischen Babinskischen Phänomen entsprechend.

Theoretische Fragen: Die strenge Gebundenheit an die Pyramidenbahn hat *C. Mayer* zunächst wie alle anderen Untersucher veranlaßt, den Reflex zu denjenigen zu stellen, bei denen der Scheitel des Reflexbogens in der motorischen Hirnrinde, der absteigende Schenkel in der Pyramidenbahn angenommen wird. Der entscheidende Einfluß der motorischen Region geht aus allen Untersuchungen hervor. Über das „Reflexzentrum", die Höhe, in der die Koordination der Bewegung stattfindet, ist damit aber noch keine Klarheit gewonnen. Es kann sich bei dieser Bewegung, die zu den häufigsten und wichtigsten Spontanbewegungen gehört, sehr wohl um eine corticale Koordination handeln. Hierfür spricht vor allem das „spezifisch Menschliche" des Reflexes, der den Affen fehlt und an der Hand erst in einer Zeit auftritt, in der schon feiner differenzierte Bewegungen ausgeführt werden. Die gekreuzten Phänomene, die wir mit *C. Mayer* auf spinale Leistungen zurückführen müssen, und die spinalen Gelenkreflexe zeigen uns aber, daß dieselbe Koordination auf denselben direkten oder indirekten Reiz auch vom Rückenmark betätigt werden kann. Es ist durchaus nicht undenkbar, daß sich ein corticaler Haltungsimpuls, der reflektorisch angeregt werden kann, einer ursprünglich vorhandenen spinalen Koordination bediene.

An der unteren Extremität ist die älteste Form des Fußsohlenreflexes die Plantarflexion, dieser folgt die Dorsalflexion, die beim Menschen wieder von Plantarflexion abgelöst wird. Auch der Foetus zeigt zunächst Plantarflexion, später, mitunter erst nach der Geburt, Dorsalflexion, der mit funktionierender Pyramidenbahn wieder Plantarflexion folgt. Der nach unserer heutigen Auffassung cortical bedingte Plantarreflex hat also einen spinalen Vorläufer gleicher Art.

Zur theoretischen Bedeutung der koordinierten Reflexe.

In dem großen System der Bewegung sind den reflektorisch arbeitenden subcorticalen Zentren in erster Linie die ausgedehnten, typisch wiederholten „Prinzipalbewegungen" anvertraut. Speziell die Extremitätenreflexe dienen, wie *Sherrington* und *Magnus* überzeugend nachgewiesen haben, der Körperstellung und der Fortbewegung. Immer wieder begegnen wir in der Reflexlehre dem Begriff des „Flucht-", „Abwehr"-Reflexes. Aber unserem auf das Sparsamkeitsprinzip in der Natur eingestellten Denken widerstrebt die Annahme, ein so genau abgestimmtes System von Reiz und Bewegung werde zum Zweck einfachen Ausweichens von Gefahren unterhalten. Auch die „nocizeptiven"

Reflexe des laufenden gesunden Tieres dienen mindestens ebensosehr der Regulierung der Gesamtbewegung als dem Ausweichen vor der plötzlichen Gefahr, die der Extremität in einer unangenehmen Berührung angekündigt wird.

Beim Menschen sind durch einen ungeheuren Funktionswechsel, dessen Grund in dem aufrechten Gang gesucht wird, die alten Koordinationen unbrauchbar geworden, und mußten durch ganz andere Leistungen höherer Zentren ersetzt werden. Ob nicht doch Teile spinaler Koordinationen zu bestimmten Bewegungen verwandt werden (s. oben), ist nicht mit Sicherheit auszuschließen.

Treten nun bei Erkrankung des Zentralnervensystems die unterdrückten Spinalreflexe zutage, so legt das Vorwiegen der Beugekoordination den Begriff der Fluchtbewegung nahe. Aber damit sind weder die Streckreflexe noch auch die spinalen Gelenkreflexe erklärt. Tatsächlich betrachtet sind die Spinalreflexe zunächst nur Krankheitssymptome. Wollen wir nach ihrer Bedeutung fragen, so müssen wir auf das Stadium zurückgreifen, in dem sie die beherrschenden Bewegungsimpulse lieferten, ins Foetalleben.

Sie dienen dort einem hochwichtigen Zweck, der Herstellung und Wahrung der besten Haltung im Uterus. Von ihrer Bedeutung gibt die frühe Ausbildung des nervus vestibularis (2. Monat) Kunde. Aber ihnen fällt noch eine weitere Aufgabe zu, nämlich die funktionelle Einübung der Muskeln und nervösen Apparate. Dem Foetus stehen für die ersten Bewegungen nur die ererbten anatomisch-physiologischen Anlagen zur Verfügung. Dadurch werden immerhin die ersten Bewegungs-Erinnerungsbilder gesammelt, eine bestimmte Anzahl von Bahnen für Impulse ausgeschliffen, die den Umständen nach nur reflektorischer Natur sein können. In dieser Bewegungseinübung liegt vielleicht nicht der ursprüngliche Zweck dieser immerhin komplizierten Mechanismen, aber ein höchst beachtenswerter Nutzen.

Es ist nicht undenkbar, daß vor allem den Bewegungsreflexen bei zentral Gelähmten die Aufgabe zufällt, das der Willkürimpulse beraubte Glied nicht erstarren zu lassen. Danach müßte also ein Fall von Pyramidenlähmung mit positivem Bewegungsreflex eine bessere Beweglichkeitsprognose haben, als einer ohne dieselben. Die Frage ist bis jetzt nicht entschieden, doch sprechen einige Beobachtungen dafür (Fall 6 mit Bewegungsreflexen zeigt Besserung, Fall 4, mit starrer Contractur ohne Bewegungsreflexe, zeigt keine Spur von Willkürbewegung).

Vom phylogenetischen Gesichtspunkt hat wohl zuerst *O. Foerster* (l. c.) die koordinierten Bewegungen und Haltungen der Pyramidenkranken, speziell der Kinder mit Littlescher Krankheit, als Kletterbewegungen bzw. -haltungen angesprochen (vgl. Arch. f. Psychiatrie u.

Nervenkrankh. 70, S. 619ff.). Wir möchten im besonderen den Beugereflex auf Fingergelenkbeugung mit seinem ausgesprochenen Dauercharakter als Parallele zu der von *Foerster* erwähnten Dauerhaltung schlafender Affen auffassen, die mit gebeugten Fingern, opponierten Daumen und gebeugten Armen stundenlang am Gitter hängen.

Wirklich zweckmäßig ist diese Haltung nur, wenn beide Arme beteiligt sind. Wenn irgendwie, können wir also beim „Gelenkreflex" das Auftreten von Reflexkreuzung erwarten. In der Tat sehen wir unter Voraussetzungen, die noch nicht alle bekannt sind, den wichtigsten Teil der Bewegung, den Klammerschluß der Hand, mehr oder weniger ausgeprägt als „gekreuzten Reflex". Da die einseitigen Lähmungen an der oberen Extremität überwiegen, ist der gekreuzte Reflex meist nur einseitig auslösbar, von der gesunden auf die kranke Seite. Bei doppelseitiger Py-Läsion wie in dem erwähnten Fall von *C. Mayer* (Wiener klin. Wochenschr. 1924) ist der gekreuzte Reflex von beiden Seiten auszulösen.

Auch der Babinski wird von manchen Autoren (*O. Foerster*, l. c.) als Klettergriff angesehen. Sein oben erwähntes Vorkommen als gekreuztes Phänomen neben dem normalen Plantarreflex zeigt, daß die Verknüpfung eines normalen und eines pathologischen Reflexes nicht ungewöhnlich ist.

Über die Bedeutung der normalen Gelenkreflexe sind die Meinungen geteilt. *M. Goldstein* (l. c.) hält sie für Atavismen und bringt sie in Beziehung zu der erwähnten Schlafhaltung der Affen, die wir zur Deutung des spinalen Faustschluß-Armbeugereflexes heranzogen. *C. Mayer*[1]) sieht in ihnen vielmehr junge Erwerbungen, deren Zweck eine Bahnung der Greifbewegungsimpulse sei. Der ausgesprochene Antagonismus der Gelenkreflexe gegen die spinalen Koordinationen, wie wir ihn beobachten konnten, macht ihre Deutung als Verwandte dieser sicheren Atavismen sehr unwahrscheinlich. Durch ihre Beschränkung auf den Menschen und durch ihr spätes Auftreten erscheinen sie als etwas Neues, nicht Rudimentäres, durch ihre immerhin recht große Konstanz als etwas nicht Unwichtiges. Es ist sicher anzunehmen, daß sie einem bestimmten Zweck dienen, und so liegt *C. Mayers* Deutung am nächsten, daß sie die Hauptfunktion der menschlichen Hand, das Ergreifen und Festhalten eines Gegenstandes erleichtern.

Zusammenfassung.

An der oberen Extremität des Menschen kommen drei Gruppen von koordinierten Reflexen vor: Bewegungsreflexe, Haltungsreflexe, Gelenkreflexe. Die beiden ersten treten bei Pyramidenstörung auf, die letzten bei intakter Pyramide.

[1]) Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Innsbruck 1918.

I.

1. Die *Bewegungsreflexe* kommen bei allen Pyramidenstörungen vor, häufig, aber nicht unbedingt zusammen mit Eigenreflexsteigerung und Hypertonie.

2. Sie werden durch Haut- oder Gelenkreize ausgelöst. Hautreiz verursacht rasch ablaufende Bewegung, Gelenkreiz Dauerhaltung.

3. Hauptform ist die Beugung, die als Supinations- und Pronationsbeugung auftritt.

4. Spezifische Streckreize sind nicht bekannt, Schaltung findet bei direktem Reiz nicht statt, bei indirektem gering.

5. Der gekreuzte Grundgelenkreflex von der gesunden auf die kranke Extremität wird als Teil eines doppelseitigen spinalen Beugereflexes aufgefaßt, entsprechend dem gekreuzten Babinski an der u. E.

II.

1. Die *Haltungsreflexe* kommen bei Pyramidenstörungen vor, meist mit Hypertonie, aber nicht von derselben abhängig. Früh- und Spätcontracturen sind bevorzugt.

2. Sie treten als Labyrinth- oder (meist) Halsreflexe auf, die den *Magnus*schen Regeln folgen.

3. Nur in einem Teil der Fälle wird der Ruhetonus der Extremität geändert, vielfach aber Impulse anderer Art umgelenkt (Reflexe, Mitbewegungen).

4. Treffen Haltungs- und Bewegungsreflexe zusammen, so folgt der Bewegungsreflex der vom Haltungsreflex gegebenen Richtung, ohne Rücksicht darauf, ob der Haltungsreflex auch den Ruhetonus des Gliedes ändert. Schaltung findet nicht statt.

5. Die koordinierten Spinalreflexe sichern beim Foetus wahrscheinlich die Haltung im Uterus und üben die ersten Bewegungen ein.

III.

1. Die *Gelenkreflexe* sind dem Menschen eigentümlich und an die Funktion der Pyramidenbahn gebunden.

2. Sie sind vom Muskeltonus abhängig, sind bei Meningitis häufig gesteigert, bei Pyramidenstörung sind sie herabgesetzt oder fehlen.

3. Gelenkreflexe und koordinierte Spinalreflexe schließen sich aus.

4. Die Differentialdiagnose gegen die sehr ähnlichen spinalen Gelenkreflexe wird besprochen.

5. Diese Ähnlichkeit läßt die Verwendung spinaler Koordinationen bei den Gelenkreflexen möglich erscheinen. Entscheidend für den Charakter der Reflexe ist aber ihre cerebrale Bedingtheit.

6. Sie sind nicht als Atavismen anzusehen, sondern als zweckmäßige, der Greif- und Haltfunktion der Hand dienende Koordinationen.

Beitrag zur Rückenmarks-Chirurgie.

Von

R. Stich.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen [Direktor: Prof. *Stich*].)

(Eingegangen am 12. Januar 1925.)

Noch ist die Zahl der erfolgreich operierten Rückenmarkstumoren nicht so groß, daß es nicht berechtigt wäre, kasuistische Beiträge zu diesem interessanten Krankheitsgebiet zu bringen. Wir hatten in den Jahren 1917—1923 zwölfmal Gelegenheit, unter dem Verdacht eines raumbeengenden Prozesses im Wirbelkanal operativ einzugreifen. Von diesen 12 Fällen sollen hier 6 *unberücksichtigt* bleiben, weil es sich in diesen entweder um *inoperable Wirbeltumoren* (3 Fälle: polymorphzelliges Sarkom, Carcinom-Metastasen) oder um Krankheitsfälle gehandelt hat, für die *bei der Operation kein organischer Befund* hatte erhoben werden können, und die wegen Fehlens einer autoptischen Untersuchung auch später ungeklärt blieben (3 Fälle). Es ist ja klar, daß sich die operative Behandlung maligner Wirbeltumoren beim heutigen Stand unserer Wissenschaft kaum je erfolgreich gestalten kann; unter den 3 ungeklärten Fällen ist zwar einmal eine sehr erfreuliche funktionelle Besserung erzielt worden, aber beim Fehlen jeglichen objektiven Befundes im Bereiche des Operationsgebietes erscheint es müßig, sich in eine theoretische Diskussion auch nur über diesen Fall zu begeben.

Erfreulicher sind die Resultate aktiven Vorgehens bei den *intraduralen extramedullären Tumoren* gewesen, die wir zu behandeln Gelegenheit hatten. Es handelt sich um 4 Fälle, über die z. T. in den Göttinger Dissertationen von *Luise Zumpe* und *Albrecht Sonntag* kurz berichtet ist.

Die Diagnose „Rückenmarkstumor" war in 3 von diesen Fällen schon vor der Operation einwandfrei. Auch die *Höhendiagnose* hatte sich so exakt stellen lassen, daß nur in einem der Fälle um 1 Wirbel höher gegangen werden mußte, als ursprünglich angenommen worden war. Nur in dem zuletzt operierten Fall hatten wir vor der Operation eher den Verdacht auf eine Verletzung im Sinne einer Wirbelfraktur mit extramedullärer Blutung als auf einen extramedullären Tumor, da in der Anamnese dem Auftreten der Erscheinungen eine so schwere Verletzung unmittelbar voraufgegangen war.

Die 53jährige Patientin D. R. verunglückte am 10. IV. 1924 derart, daß sie infolge des Scheuwerdens der Pferde von ihrem Wagen fiel, wobei ihr die Räder des Wagens über die Arme gingen. Sie konnte nach dem Sturz wieder aufstehen und nach Hause gehen, bekam aber bereits in der dem Unfall folgenden Nacht Krämpfe in den Beinen und tags darauf schwere Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Daß sie vor dem Unfall gleichfalls schon Störungen in den Extremitäten gehabt habe, hat sie vor der Operation weder in der Nervenklinik noch bei uns angegeben. Erst als bei der Operation in der Höhe des VII. Halswirbels zu unserer Überraschung statt des vermuteten traumatischen Befundes ein stark durchbluteter Tumor gefunden wurde, gab die Kranke noch während des in Lokalanästhesie vorgenommenen Eingriffs auf neuerliches Befragen an, daß sie schon vor dem Unfall seit ein paar Jahren etwas schlechter habe gehen können; die Beine seien ihr „steif gewesen". Aber das Vorhandensein irgendwelcher anderer Störungen (Mastdarm, Blase) vor dem Unfall wurde auch jetzt negiert. Bei der Operation wurde, wie gesagt, ein vom 7. Hals- bis zum 2. Brustwirbel reichender intraduraler, extramedullärer weicher, 5 cm langer, mittelfingerdicker Tumor entfernt, der von einer Kapsel mit Gefäßen überzogen war, und in den es gelegentlich des Traumas offenbar akut geblutet hatte.

Leider ist die Kranke am 6. Tage nach der Operation an einer Embolie im oberen Ast der linken Art. pulmonalis zugrunde gegangen. Die Autopsie ergab im übrigen glatte Wundverhältnisse und bestätigte das Fehlen jeglicher Fraktur der Wirbelsäule.

Ähnliche akut verschlimmernde *Einflüsse von Traumen* auf Rückenmarkstumoren sind ja dann und wann beschrieben worden. Schon *Bruns* hat darauf hingewiesen, daß die Symptome der Markläsion sehr rasch, fast apoplektiform auftreten können, wenn es zu einer raschen Zunahme der Kompression durch eine Blutung ins Mark oder in den Tumor auch nur durch Vermehrung der ödematösen Schwellung kommt. Immerhin dürfte es zu den Seltenheiten gehören, daß bei einem Fall von intraduralem extramedullärem Rückenmarkstumor nach einem Trauma so akut schwerste Erscheinungen auftreten, der vorher nicht nur keine Lähmungserscheinungen, sondern auch keinerlei in die Augen springende Wurzelsymptome dargeboten hatte. Die Kranke hatte bereits in den 5 Tagen, die zwischen ihrem Unfall und der Aufnahme in die Nervenklinik verstrichen, einen handtellergroßen Decubitus bekommen, der uns den Entschluß zum Eingriff nicht gerade erleichterte. Das Röntgenbild war natürlich negativ ausgefallen, die starke Klopfempfindlichkeit der Dornfortsätze C 5 bis D 6 hatte uns aber trotzdem in der Annahme einer rein traumatischen Affektion gehalten.

Der Fall muß uns jedenfalls lehren, daß man auch bei scheinbar rein traumatischen Vorgängen in der Anamnese stets an die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Tumors denken sollte. Er fordert uns zweitens auf, bei scheinbar auf Verletzungen der Wirbelsäule zurückzuführenden Marksymptomen leichter das Messer zur Hand zu nehmen, als das bisher wohl von der Mehrzahl der Chirurgen geschehen ist.

Wie in diesem, so handelte es sich auch in den 3 anderen dieser Gruppe angehörenden Fällen histologisch um jene relativ häufigen

Tumoren, die zu den fibroendothelialen Geschwülsten bzw. zu den ihnen nahe verwandten, klinisch gutartigen Endothelsarkomen gehören. Beachtenswert und für Arzt wie Kranken erfreulich war unter ihnen besonders ein Fall, bei dem schon länger als 6 Wochen eine völlige schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten bestanden hatte, ehe er zur Operation kam, und der trotzdem nahezu vollkommen wiederhergestellt wurde. Der Fall ist in der Dissertation *Zumpe* beschrieben; die Arbeit ist aber nicht gedruckt, so daß es sich lohnt, hier noch einmal kurz auf ihn einzugehen.

Die 23jährige Patientin K. B. erkrankte im August 1922 mit Schmerzen in der linken Schulter, die später auch auf die rechte Seite und beide Arme übergingen. Mitte Dezember begann die Lähmung der Beine, seit Weihnachten 1922 war sie komplett. Anfang Januar gesellte sich Blasenlähmung dazu.

Bei der Aufnahme Ende Januar 1923 fand sich eine vollkommene schlaffe Lähmung der Bein- und Bauchmuskulatur. Sensibilität vollkommen aufgehoben bis D IV, sowohl für Tast- wie auch für Schmerz- und Temperaturempfindung. Bauch-, Patellar-, Achillessehnen-Reflexe aufgehoben. Keine gekreuzten Reflexe. Oppenheim, Rossolimo beiderseits positiv. Blasenlähmung. Retentio urinae. Knochensymptome weder palpatorisch noch röntgenologisch nachweisbar. Im Liquor fand sich das *Nonne*sche Kompressions-Syndrom.

Bei der Laminektomie am 3. II. 1923 fand sich in der Höhe des 2.—5. Brustwirbels ein 6 cm langer Tumor, in dessen sakrales Ende ein Nervenstrang (hintere Wurzel) hineinzog. Histologisch erwies er sich als sehr gefäßreiches polymorphzelliges Sarkom, meistens vom Spindelzellentypus.

Das erste Zeichen einer Besserung nach der Operation war der Rückgang der starken Ödeme der Beine schon am 2. Tage nach der Operation. Als nächstes setzte, wie gewöhnlich, die Sensibilität langsam ein (5 Tage post op.). Am 8. Tage kam es zu blitzartigen Zuckungen in beiden Beiden. Die ersten aktiven Bewegungen traten 16 Tage nach der Operation auf, nach $3^1/_2$ Wochen konnten die Zehen isoliert bewegt werden. Nach $^1/_4$ Jahr ging die Kranke auf einige Schritte mit Unterstützung, nach $^1/_2$ Jahr allein bis zu $^1/_2$ Stunde. Die Sensibilität kehrte schneller zurück als die Motilität, die Wiederkehr erfolgte inseltörmig, nicht in segmentalen Grenzen. Schon nach 3 Monaten waren keine Sensibilitätsstörungen mehr nachweisbar außer einer Beeinträchtigung der Kinästhesie in den Zehen des linken Fußes, die noch 7 Monate nach der Operation nachweisbar war. Bei einer Nachuntersuchung nach 1 Jahr konnte die Patientin mühelos gehen, Treppen steigen, sie versorgte ihren Haushalt ohne Schwierigkeiten, wenn auch die grobe Kraft in den Beinen noch nicht ganz die eines Gesunden war. Knie- und Patellarreflexe waren normal, Fußklonus noch angedeutet, Babinski beiderseits positiv, Oppenheim angedeutet, Sensibilität intakt.

Der fast vollkommene Rückgang der schweren Rückenmarkserscheinungen ist um so bemerkenswerter, als die Paraplegie mit völliger Areflexie mehr als 6 Wochen bestanden hatte, ehe die Kranke zur Operation kam. Wir müssen jedenfalls annehmen, daß trotz der groben klinischen Symptome eine tiefere Schädigung der Rückenmarksubstanz in der Zeit von 6 Wochen nicht eingetreten war. Bei den spondylitischen Lähmungen sehen wir diesen Rückgang einer schlaffen Lähmung mit erloschenen Reflexen trotz wochenlanger Paraplegie ja eher ein-

mal; selbst langdauernde, schwere Kompression braucht hier keine eigentlichen Strukturveränderungen am Rückenmark hervorzurufen. Bei Tumoren ist das seltener beobachtet worden. Trotz enormer Deformierung des Rückenmarks bis zu einem platten bandartigen Strang fehlt allerdings auch bei Tumoren oft jede Schädigung der Nervenzellen und Achsenzylinder an der Stelle der Kompression (*Oppenheim*). Die Widerstandsfähigkeit und die Regenerationskraft des Rückenmarks ist, namentlich bei langsam einsetzendem Druck, erfreulich groß, während wir aus unseren Kriegserfahrungen leider zur Genüge wissen, daß das Mark gegen plötzlich eintretende Kompression (Steckschuß, Knochensplitter) sehr empfindlich ist. Die Untersuchungen von ***Flatau*** u. a. zeigen, daß bei Tumoren Entzündungserscheinungen im eigentlichen Sinn im Rückenmark zu fehlen pflegen, und daß auch im Lymphapparat keine tieferen Störungen festgestellt werden können. Die bei der Kompression entstehenden Veränderungen sind vielmehr rein mechanischer Natur (Zirkulationsstörung, Stauung). Solange die einzelnen Elemente des Rückenmarks nur näher aneinander gedrängt und verdünnt werden, die Achsenzylinder dabei aber leistungsfähig bleiben, solange ist die Aussicht auf Wiederherstellung der Funktion nicht zerstört. Die Querschnittsläsion ist in unserem Falle nur eine funktionelle, nicht eine anatomische gewesen, die Herabsetzung der spinalen Erregbarkeit (die Diaschisis *Monakows*) ist nicht von irreparablen degenerativen Zellvorgängen gefolgt gewesen. Diesem Umstand haben wir die weitgehende Restitution bei unseren Kranken zu danken.

Die beiden anderen Fälle, in denen wir einen extramedullären Tumor mit Erfolg entfernen konnten, waren durch einen protrahierteren Verlauf gekennzeichnet. Die Anamnese erstreckte sich auf 3 bzw. 4 Jahre. Beide Male wurde der Tumor vor der Operation exakt lokalisiert, bei dem 39jährigen Lehrer G. V. in der Höhe des 5.—7. Cervicalsegmentes, bei der 45jährigen Frau E. S. in der gleichen Höhe. Beide Tumoren lagen unter der Dura auf der Hinterseite des Rückenmarks, waren etwa kirschgroß und ließen sich leicht ausschälen. Histologisch lag im ersten Falle ein gefäßreiches Fibrosarkom, im zweiten ein typisches Psammom vor. Der postoperative Verlauf führte beim ersten Kranken in kurzer Zeit zu einer völligen Wiederherstellung, bei einer Nachuntersuchung nach 1 Jahr zeigte sich als einziger Rest der früheren schweren Symptome (schwere spastische Parese beider Beine) eine leichte Reflexsteigerung der linken oberen Extremität und eine kleine hypästhetische Zone auf dem linken Daumenrücken. Die grobe Kraft der Glieder und ihre Bewegungssicherheit waren ungestört, der Gang völlig normal. Bei der zweiten Kranken erreichten wir zwar keine völlige Restitutio ad integrum, aber eine weitgehende Besserung der motorischen und sensiblen Störungen.

Die Diagnose auf Tumor medullae spinalis wurde noch in 2 weiteren Fällen gestellt. Es ist ja bekannt, daß wir trotz der großen diagnostischen Fortschritte der letzten Jahrzehnte gerade in der Diagnostik der im Spinalkanal sich abspielenden Krankheitsprozesse nicht sehr viel weiter gekommen sind, als schon *Bruns* vor 30 Jahren war. So interessant es ist, den geistreichen Deduktionen *Cassirers*, *Flataus*, *Försters*, *Nonnes*, *Oppenheims*, *Fr. Schultzes* und anderer verdienter Forscher auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten zu folgen, wir müssen mit Resignation gestehen, daß es dem erfahrensten Facharzt auch heute noch unmöglich sein kann, die Differentialdiagnose zwischen einem intraduralen extramedullären Tumor und einer *Meningitis serosa circumscripta* zu stellen. Auch uns und unseren diagnostischen Beratern der Nervenklinik ist die klinische Trennung beider Krankheitsbilder vor der Operation in diesen Fällen unmöglich geworden. Sogar die sonst für die Diagnose „Tumor" so charakteristische einseitige Halbseitenlähmung ist im unten näher beschriebenen Fall angedeutet gewesen. Es wurde ein langsam wachsender Tumor an der rechten Seite des Halsmarkes, etwa zwischen dem 5. und 7. *Cervicalsegment*, angenommen.

R. V., 36 J. Beginn der subjektiven Beschwerden vor 3 Jahren. (ziehende Schmerzen im Nacken, Hinterhaupt und Schultern). Seit $1^1/_2$ Jahren Störungen im rechten Arm, im Schultergelenk beginnend, und langsam nach der Hand fortschreitend (Taubsein, Kribbeln, Kraftlosigkeit). Erst in den letzten Wochen begannen die gleichen Beschwerden im linken Arm (besonders Hand und Vorderarm), in der jüngstvergangenen Zeit auch im rechten Bein. Von Wichtigkeit ist der langsame Beginn und der ganz allmähliche progrediente Verlauf.

Die Untersuchung ergab eine geringe rechtsseitge Sympathicusparese, ferner Hypästhesie in der rechten oberen Extremität, in der oberen Brust- und Schultergegend, insbesondere im Bereich von C 6 bis C 8. Hypalgesie im rechten Arm, besonders auf der Ulnarseite und in den Fingern, weiterhin eine Störung des Radiusperiostreflexes. Auch links geringe Hypalgesie. Temperaturempfindung im rechten Arm und rechten Unterschenkel herabgesetzt. Kinästhesie in den Fingergelenken der rechten Hand fast völlig aufgehoben. Motorisch sind die Extensoren der rechten Hand stark geschwächt, weniger die Muskulatur des Daumens und die übrige Muskulatur des rechten Armes im Bereich von C 5 und C 6. Stark geschwächt sind die beiderseitigen Mm. deltoidei, rhomboidei und latiss. dorsi. Reflexe: Patellarreflex ++, Achillessehnenreflex ++, Cremasterreflex rechts —, links ++, Bauchdeckenreflex rechts —, links ++.

Da die Hypästhesie in der oberen Brust- und Schultergegend ziemlich scharf mit C 6 nach oben abgrenzt, wird der obere Pol des vermuteten Tumors hier angenommen und die Operation beschlossen.

Bei dieser fand sich nach Eröffnung der Dura im Bereich des 3.—7. Halswirbels das Rückenmark besonders in der Höhe des 6. Halswirbels mit der Dura durch strangartige und flächenhafte Adhäsionen verwachsen und die Pia auffallend trübe, während die Dura selbst leicht verdickt war. Es entleerte sich nach Lösung der Adhäsionen sehr reichlich Liquor.

Der Kranke hat sich nach anfänglicher Verschlechterung seines Zustandes, die wir auf Chokwirkung durch die Operation zurückführen,

merklich gebessert, vor allem auch subjektiv durch das Aufhören der Schmerzen, aber es bestanden doch noch längere Wochen ausgesprochene segmentale Störungen der taktilen und Schmerzempfindung in den Segmenten C 6 bis 8, deutliche Atrophie der rechten Schultermuskulatur mit leichter Parese, spastische Parese der rechten oberen Extremität, kinästhetische Störungen sämtlicher Finger der rechten Hand. Später haben wir den Kranken leider aus den Augen verloren.

Bei einem weiteren Fall wurde durch die 2 Monate nach der Operation ausgeführte Autopsie bestätigt, daß tatsächlich kein Tumor vorlag.

M. Fr., 42 J. Beginn der Erkrankung vor $1^1/_2$ Jahren mit Parästhesien im linken Mittelfinger, die allmählich auf Hand und Arm übergingen. Nach $^1/_2$ Jahr auch im linken Bein taubes Gefühl, Nachziehen des Beines. Allmählich griffen die Erscheinungen auch auf die rechte obere und untere Extremität über. Seit 4 Monaten Gehen unmöglich. Blasenstörungen.

Bei der Aufnahme in die Nervenklinik ergab die Untersuchung Wurzelsymptome in Gestalt von Parästhesien und Schmerzen in der linken oberen Extremität mit Atrophien und Bewegungsstörungen der Handmuskulatur. Typische Krallenhand beiderseits. Außerdem bestand eine schwere spastische Parese der Beine.

Die Sensibilitätsstörungen zeigten mehrmaligen Wechsel. Die Flüchtigkeit der sensiblen Störungen hätte uns vielleicht den Gedanken an eine Meningitis serosa vor der Operation nahelegen sollen, weil sie auch sonst in Fällen von Meningitis serosa circumscripta beschrieben ist (*Oppenheim, Cassirer*). Wir haben die Sensibilitätsstörungen jedenfalls nicht für die Höhendiagnose heranziehen können. Diese wurde vielmehr aus der Atrophie im Ulnaris- und Medianusgebiet gestellt. Es wurde ein Tumor etwa in der Höhe des 7.—8. Cervicalsegments evtl. 1. Thorakalsegmentes angenommen.

Bei der Operation erwies sich die Dura im Bereich des 5. Hals- bis 2. Brustwirbeldorns prall gespannt, schon beim Anschlingen mit Haltefäden entleerte sich unter starkem Druck stehender klarer Liquor. Nach der Duraspaltung fanden sich in der Höhe des 7. Halswirbelbogens stärkere Adhäsionen. Nach Lösung derselben reichlicher Liquorfluß.

Nach dem Eingriff vorübergehend deutliche Besserung vor allem auch des Allgemeinbefindens, da die quälenden Schmerzen verschwanden. Bald aber folgte eine Verschlimmerung. Unter den Erscheinungen einer Lähmung der Beine mit leicht gesteigerten Reflexen ging die Kranke schließlich an einer pseudomembranösen Laryngo-Tracheo-Bronchitis zugrunde. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab bei der Autopsie keine Veränderungen.

Die *Technik* der Laminektomie unterschied sich in unseren 12 Fällen wohl kaum wesentlich von dem üblichen Vorgehen. Ich bin ein Anhänger der Lokalanästhesie auch bei diesen relativ großen Eingriffen und habe den Eindruck, daß durch das Operieren in örtlicher Betäubung nicht nur der Blutverlust, sondern auch die Gefahr des Choks bedeutend herabgesetzt wird. Nur wenn die Kranken sehr unruhig werden und durch brüske Bewegungen stärkeren Liquorfluß und Zerrung des bloßgelegten Markes befürchten lassen, schließe ich eine möglichst kurzdauernde, meist nur oberflächliche Narkose an. Schon die Duranaht, die ich möglichst wasserdicht fortlaufend mit Seide auszuführen pflege, läßt sich gewöhnlich wieder ohne Narkose ausführen, sicher jedenfalls

die Muskel- und Hautnaht. Von Drainage sehe ich zumeist ab. Ob man ein- oder zweizeitig operieren soll, steht heute nicht mehr zur Diskussion. Es gibt wohl kaum einen Chirurgen, der noch für die zweizeitige Operation einträte. Gegen übermäßigen Liquorfluß hat sich mir neben Einhaltung der Lagevorschriften das Anschlingen der Dura an je einen oder zwei zu beiden Seiten des Duraschnittes angelegten Haltefäden bewährt. Ich halte das für einfacher und weniger gefährlich als die *Sick*sche Umschnürung des Duralsackes. Daß bei den Fällen, in welchen bei der Operation kein Tumor gefunden wurde, der Wirbelkanal oberhalb und unterhalb der Operationsstelle sehr sorgfältig sondiert wurde, brauche ich nicht ausdrücklich zu betonen.

Wenn wir auch wahrlich keinen Grund haben, die Resultate der Rückenmarks-Chirurgie heute schon nach jeder Richtung hin als glänzend zu bezeichnen, so dürfen wir doch mit Befriedigung feststellen, daß in den Fällen, in welchen bei der Operation ein intraduraler extramedullärer Tumor gefunden wird, die Chancen einer weitgehenden, ja sogar völligen Wiederherstellung vorhanden sind, auch wenn die Nervenerscheinungen schon lange Zeit bestanden haben. Der operative Eingriff an sich kann heutzutage als verhältnismäßig ungefährlich bezeichnet werden. Der tödliche Ausgang an einer Lungenembolie in einem unserer Fälle ist zwar sehr bedauerlich, doch dürfte die Zahl dieser Unglücksfälle nach der Laminektomie kaum größer sein als nach irgendwelchen anderen Operationen auch. An unserer Klinik wurden in den Jahren 1910—1919 im ganzen 18951 größere Operationen ausgeführt. 36 Embolien (0,19% Gesamtsterblichkeit) verliefen letal. Unter diesen befanden sich 3303 Laparotomien mit 9 tödlichen Embolien (0,27%). Höher dürfte der Prozentsatz der Emboliefälle auch nach der Laminektomie kaum werden. Alle übrigen Fälle haben die Operation als solche überstanden. Daß sie trotzdem zum größeren Teil nicht geheilt wurden, lag an dem schweren irreparablen Befund, den die Operation aufdeckte, nicht an dieser selbst.

(Aus dem Anatomischen Laboratorium [Leiter: Prof. Dr. *A. Jakob*] der Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg [Dir.: Prof. Dr. *Weygandt*].)

Zur Histopathologie der mit Malaria behandelten progressiven Paralyse.

Von

Walter Kirschbaum,

Assistent der Klinik.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 27. Dezember 1924.)

Die klinischen Nachprüfungen der *Wagner-Jaureggs*chen Malariatherapie der progressiven Paralyse haben fast durchgängig bestätigen können, daß infolge dieser Infektionskrankheit ein höherer Prozentsatz von Remissionen erzielbar ist als durch jede andere Behandlung[1]). Die Häufigkeit und Güte der erreichten Besserungen ist nach dem den einzelnen Beobachtern zur Verfügung stehenden Krankenmaterial verschieden. Todesfälle sind als direkte Folge der Malariabehandlung bei geeigneter Auswahl der Patienten recht selten; doch weist deren gelegentliches, manchmal ganz unerwartetes Vorkommen auf gewisse Gefahren der Behandlung hin, die von verschiedenen Seiten deutlich hervorgehoben worden sind. Die mikroskopischen Untersuchungen der Körperorgane werden einer späteren Mitteilung vorbehalten sein. — Hier soll uns besonders der histopathologische Befund am Zentralnervensystem interessieren, einmal von solchen Fällen, die unmittelbar nach der Malaria zum Exitus gekommen sind und ferner von verschiedenen Patienten, die kürzere oder längere Zeit nach der Malaria in gebessertem oder ungebessertem Verlauf ihrer klinisch eindeutigen progressiven Paralyse akut oder interkurrent verstorben sind. Es handelt sich im wesentlichen darum, ob durch die Malaria eine Veränderung des gewöhnlichen Hirnbefundes der progressiven Paralyse hervorgerufen wird, eine Möglichkeit, die bei den relativ häufig zur Beobachtung kommenden deutlichen klinischen Besserungen nach Malaria wohl in Betracht gezogen werden kann. Um dieser Frage nachzugehen, wird es sich zunächst darum handeln, festzustellen: Welcher Art ist der *histopatho-*

[1]) Daß neben der Malaria auch Recurrensinfektionen (*Plaut* u. *Steiner*) angewandt worden sind, ist bekannt, doch soll in dieser Arbeit nicht näher darauf eingegangen werden.

logische Befund der progressiven Paralyse *im Malariafieber* selbst? Zur Klärung dieser Frage stehen uns 7 Fälle zur Verfügung, von denen 3 mit einer Malaria tertiana, 3 mit einer Malaria tropica, 1 Fall mit einer Malaria quartana zur histologischen Untersuchung gekommen sind. Sodann kann gefragt werden: Tritt *nach dem Fieber* eine irgendwie regelmäßige Veränderung im paralytischen Gehirnbefunde auf, die uns Anzeichen dafür gibt, daß in bestimmten Fällen eine Neigung zur Abschwächung des schweren histopathologischen Befundes bzw. zu besonderen reparatorischen Vorgängen besteht? Dabei werden Fälle, die offenbar in deutlicher Remission interkurrent eingegangen sind, zur Klärung dieser Frage von besonderer Bedeutung sein; aber auch die Fälle, die nach der Behandlung ungebessert starben, können einigen Aufschluß geben.

Ehe wir den genannten Fragestellungen nähertreten, ist es erforderlich, kurz auf den histologischen Befund bei *stationären* Paralysen einzugehen. Remissionen sind bei progressiver Paralyse seit langem bekannt. In ihrem Auftreten und in ihrem Verlauf unterscheiden sie sich prinzipiell in nichts von den infolge der Malariatherapie erzielten kürzeren und längeren Besserungen. Nur die Häufigkeit wirklich guter Remissionen hat unter der Infektionskrankheit-Therapie deutlich zugenommen. Es ist demnach von vornherein nicht wahrscheinlich, wenn man in den Gehirnen malariabehandelter Paralytiker grundsätzlich andere Befunde erwarten will, als bisher bei wirklich guten, lange dauernden Remissionen ohne voraufgegangene Behandlung zur Beobachtung gekommen sind.

Nissl und *Alzheimer* und nach ihnen *Ranke, Jakob, Bielschowsky* u. a. verdanken wir eingehende Untersuchungen über die pathologische Anatomie atypischer, chronisch verlaufener Paralysefälle. Ihre Befunde betreffen einige Patienten, deren Krankheit in Jahre dauernden Remissionen nahezu symptomlos klinisch praktisch geheilt zu sein schien, deren Tod durch ein interkurrentes Leiden erfolgte. Andere Patienten dieser Autoren sind nach anscheinend jahrelangem Stillstand bzw. besonders langsamer Progression ihrer Paralyse zum Exitus gekommen und haben klinisch infolge von Halluzinationen, paranoiden oder katatonen Symptomen ein von der gewöhnlichen Paralyse abweichendes Bild geboten.

Der von *Alzheimer* in solchen Fällen erhobene Befund stellt sich in einem besonders geringgradig entwickelten wenig progredient erscheinenden Krankheitsprozesse dar. Die entzündlichen Infiltrationen der Pia und der Gehirngefäße treten sehr zurück. Die degenerativen Erscheinungen am nervösen Parenchym sind allenthalben spärlich. Die Rindenarchitektonik ist verhältnismäßig gut erhalten, nur im Gebiet des Schläfenlappens soll man Rindenverschmälerungen und partielle

Windungsatrophien bemerken. Wenn es auch stellenweise schwer sein kann, in diesen relativ geringfügigen Befunden histologisch die Paralyse zu erkennen, so geben doch auch einige zarte lymphocytäre Gefäßinfiltrate, Plasma-, Mastzellen usw. leichte chronische Meningitis, chronische Ganglien- und Gliazellveränderungen mit einigen akuten Degenerationserscheinungen immer noch genügenden Anhalt zur Sicherung der Diagnose. In den Fällen, bei denen nach relativ weitgehender Besserung oder nach längerem Stillstand der krankhaften Erscheinungen mit erneut einsetzenden schweren Symptomen wieder ein deutliches Fortschreiten des Prozesses einsetzt, soll der bis dahin anscheinend ruhende Prozeß in typischer Weise auch histopathologisch alle die Befunde bieten, die zum gewöhnlichen anatomischen Bilde akuter Paralyse gehören. Ein von *Jakob* in seiner Arbeit über die stationäre Paralyse mitgeteilter Fall gibt recht guten Aufschluß, wie das Rindenbild im stationären Verlauf und wie es vier Jahre später nach völligem körperlichen und geistigen Verfall sich darstellt. Trotzdem ist es, wie unsere Untersuchungen zeigen werden, nicht immer möglich, aus einem relativ milden paralytischen Hirnbefund mit Sicherheit auf eine Remission bzw. stationäre Paralyse zu schließen, wenn wir auch umgekehrt annehmen dürfen, daß die Reduktion des psychischen Besitzstandes der erkrankten Persönlichkeit mit irreparablen Zerstörungen im nervösen Parenchym des Paralytikers in fester Abhängigkeit steht.

Die Arbeiten verschiedener vorwiegend italienischer Autoren, aber auch deutscher Pathologen *Dürck*, *Oesterlin* u. a. haben dargetan, daß die Malaria als solche zu eigentümlichen Gehirnveränderungen Anlaß geben kann. An den in der Malaria gestorbenen Fällen wäre demnach auch zu prüfen, in welcher Weise sich im Zentralnervensystem die *der Malaria eigenen Befunde mit denen der Paralyse* verbinden.

Zurzeit liegt mir eine Reihe von 22 Fällen malariabehandelter Paralysen vor, deren Obduktionsbefund und histologische Untersuchung die klinische Diagnose eindeutig rechtfertigen. Dieses Material, das im folgenden nach den obengenannten Gesichtspunkten kritisch besprochen werden soll, enthält zunächst *7 Fälle*, in denen die *Malaria als wesentliche Todesursache* mit in Betracht gezogen werden muß. Es sind das jene Patienten, die *im Fieber selbst* starben und demgemäß bis zum Tode Plasmodien beherbergten (3 Malaria tropica-, 1 Malaria quartana-, 3 Malaria tertiana-Patienten). *3 Fälle*, die ca. *3—7 Tage nach der Entfieberung*, schon parasitenfrei an einer komplizierenden interkurrenten Erkrankung zum Exitus kamen, stehen den zuerst genannten „Plasmodienträgern" nahe, ohne daß man sie in deren Gruppe aufnehmen kann. Es folgt eine Reihe von *6 Fällen*, die gleichfalls *parasitenfrei ca. 8—14 Tage nach der Coupierung* der Malaria an verschiedenen Todesursachen (Marasmus, Pneumonien, Darm- und Leber-

erkrankung) eingingen, während wir in einer letzten Gruppe *6 Fälle* vereinigen, die *mehrere Monate bis Jahre nach der Malariakur* gestorben sind. Mit Ausnahme der in der ersten Gruppe (der mit Parasiten eingegangenen Patienten) u. a. enthaltenen 3 Tropica- und 1 Quartana-Fälle sind alle übrigen Paralytiker mit Malaria tertiana behandelt worden, davon 2 Fälle in wiederholter Malariakur. Bei 3 Fällen ist im Gefolge der Infektionsbehandlung eine längere Remission aufgetreten, die bei 2 Patienten nach ca. einem Jahre mit dem Einsetzen schwerer psychischer Störungen aufhörte und in einem Falle nach ca. 5 Monaten durch eine tödliche Herzerkrankung (Aortenaneurysma) ihr vorzeitiges Ende fand. Unter den verschiedenen Patienten finden sich fast alle Altersstufen, eine juvenile Paralyse, die mit 17 Jahren starb, als jüngster, ein 66jähriger Paralytiker als ältester Fall. In paralytischen Anfällen starben keine der plötzlich in der Malaria Gestorbenen, wohl aber mehrere der ungebesserten Anstaltsinsassen Monate bzw. Jahre nach der Malaria. Als besondere Todesursache verdient von vornherein ein Fall Erwähnung, der mit multiplen Haut- und Schleimhautblutungen infolge Chininidiosynkrasie und einer schweren Aortitis zu Tode gekommen ist. In diesem Falle fanden sich keine Blutungen im Gehirn und seinen Häuten. Aus den Sektionsbefunden sei hervorgehoben, daß bei *20 vollständig obduzierten Leichen* (bei 2 unserer 22 Fälle fand nur Gehirnsektion statt) 12mal eine vergrößerte, mehr oder minder typische *Malariamilz* gefunden wurde. Ein *Ikterus mit Leberparenchymtrübung* wurde siebenmal vermerkt. Diese Befunde betrafen vorwiegend die in und bald nach der Malaria Gestorbenen. Aortenerkrankungen fanden sich in 12 Fällen als *luische Aortitis* oder *Aortenaneurysma* vermerkt. Die Beziehungen zwischen der Syphilis des Zentralnervensystems und der Aorta hat *Löwenberg*[1]) in einer besonderen Arbeit mit Bezugnahme auf die Malariatherapie behandelt.

Der *makroskopische Gehirnbefund* aller unserer Fälle ist mit mehr oder weniger stark ausgebreiteter chronischer Leptomeningitis, gelegentlichen Rindenatrophien besonders im Frontal- und Temporalhirn, sehr regelmäßiger Ependymitis granularis, vereinzelten hämorrhagischen Pachymeningitiden der zum gewöhnlichen Bilde der progressiven Paralyse gehörige. Es erübrigt sich demnach, näher darauf einzugehen; nur insofern kommt diesen Befunden Bedeutung zu, als sie trotz der Malariatherapie mehr oder weniger ausgedehnt vorhanden waren, sich also hierin behandelte von unbehandelten Fällen nicht unterscheiden.

Bei der Darstellung der *mikroskopischen Untersuchungen* werden wir in einigen Fällen auch den klinischen Verlauf kurz schildern, damit

[1]) Ich danke dem Herrn Kollegen *Löwenberg* herzlich für seine Mithilfe bei der histologischen Bearbeitung des vorliegenden Materials.

die Art des histologischen Befundes mit dem klinischen Krankheitsbilde in Beziehung gesetzt werden kann.

Von den 22 Gehirnen der malariabehandelten Paralytiker wurden bei *7 Fällen besonders schwere Veränderungen* beobachtet. Es waren stärkste perivasculäre Gefäßinfiltrate der bekannten Art in Pia, Gehirnrinde, Marklager, manchmal auch endarteriitische Prozesse, mitunter über die verschiedensten Gehirnterritorien verteilt. Solche Fälle ließen mehr oder minder reichlich den Austritt mesodermaler Elemente (Lymphocyten, Plasmazellen) durch die defekte gliöse Grenzmembran in das nervöse Parenchym hinein erkennen. Hochgradig ausgebildet waren schwerste Ganglienzellerkrankungen aller Art, Gliawucherungen, Markfaserausfälle, Schichtstörungen und -verwerfungen usw. *6 Fälle* wiesen im Gegensatz hierzu *auffallend geringgradige*, mehr den Befunden der stationären Paralyse entsprechende *Befunde* auf. Der Rest von *9 Paralytikergehirnen* kann nach dem anatomischen Bilde als in etwa *mittlerer Schwere befallen* bezeichnet werden.

Unter die 7 Gehirne mit stärkster paralytischer Veränderung zählt ein Fall, der direkt im Malaria tropica-Fieber, und ein Fall, der in der Malaria tertiana gestorben ist. Eigenartigerweise sind unter den 6 Fällen, deren histopathologischer Befund mehr der stationären Paralyse zu entsprechen scheint, gleichfalls 2 Fälle, von denen der eine im Tropica-, der andere im Tertianafieber gestorben ist. Wie stellt sich nun in diesen Fällen, die im anatomischen Bilde so auffallend entgegengesetzte Befunde bieten, der klinische Krankheitsverlauf dar? Können die auffälligen Differenzen der histopathologischen Befunde als Folge oder Wirkungen der Malaria angesehen werden?

1. Fall: Lüb. Schiffszimmermann, 55 Jahre alt, syphilitische Infektion um 1900, mit Schmierkuren behandelt, seit 1923 vergeßlich, interesselos. Seit einigen Wochen vor der Aufnahme nicht mehr berufsfähig. Bei der Aufnahme August 1923 hochgradig gedächtnisschwach, rechnet schlecht, gleichgültig. Körperlich sehr kräftiger großer Mann mit etwas gedunsenem Gesicht. Pupillen entrundet, gleichweit, eng, die linke träge, die rechte nicht auf Licht reagierend. Pat., Achill.-Sehnenrefl. re.-li. lebhaft, starke artikulatorische Sprachstörung, Gang schwerfällig. Wa.R. i. Blut und Liquor $+++$, etc.

2. X. 1923. Impfung mit Malaria *tropica*. Vom 13. bis 19. X. 1923 Fieberanstiege über 40°. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, Subikterus, Milztumor, Chininkur eingeleitet. 21. X. 1923 Exitus.

Autopsie: 13 St. p. m. typisch paralytischer Hirnbefund. Subdurales Haematom über dem linken Parietalhirn, Aortitis syphilitica, Malariamilz, beginnende Phlegmome des linkes Armes.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns: Besonders in den kleineren und kleinsten Gefäßen des Gehirnmarklagers und der Markrindengrenze finden sich reichlich Plasmodien. Vereinzelt liegen in der gleichen Gegend capilläre Blutungen, teils reaktionslos im Gewebe, teils von einem Wall von plasmatischen Gliazellen umgeben. Hier und dort sind einzelne Gefäße von dünnen Reihen von Gliazellen eingescheidet. Spärlich finden sich um einige Marklagergefäße kleine typische

Gliaknötchen, die wohl auch vereinzelt mesodermale Zellen enthalten, ohne daß man irgendein Zeichen für Blutungen an dieser Stelle wahrnimmt. In der weichen Hirnhaut liegen einige Hämorrhagien verstreut. Zu diesen auf die Malaria tropica zu beziehenden Veränderungen gesellen sich solche, die auch dem paralytischen Prozeß zur Last gelegt werden können: Endothelschwellungen, Verfettung einiger Endothel- und anderer Gefäßwandelemente. Vorwiegend zur Paralyse gehören wohl: Schwerste akute und chronische Ganglienzellveränderungen, Gefäßinfiltrate stellenweise auf das nervöse Parenchym übergreifend. Dazu kommen alle die gewöhnlichen histologischen Befunde schwerster paralytischer Rinden- usw. Veränderungen (siehe Abb. 1). Fettpräparate ergeben nichts Ungewöhnliches. Markfaserbilder zeigen diffuse Ausfälle der zarten Rindenstrahlungen. Spirochäten wurden in Präparaten verschiedener Blöcke nicht aufgefunden.

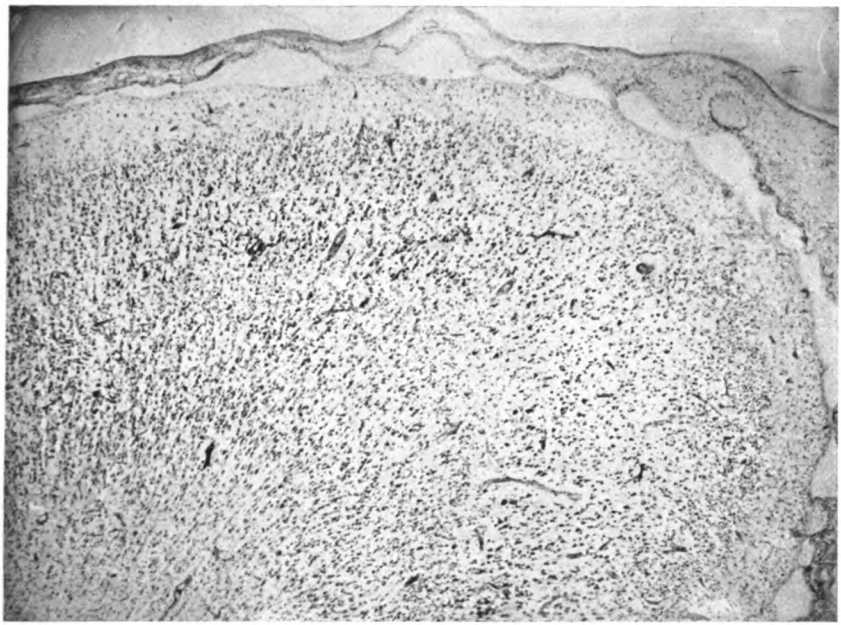


Abb. 1. (Fall *Lüb.*) Sehr schwere paralytische Veränderungen im Temporalhirn. Gefäßinfiltrate, Schichtverwerfungen, chronische Leptomeningitis usw. Im Tropicafieber nach dem 7. Fieberanstieg gestorben. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

Diesem Tropicafalle mit schwerster paralytischer Gehirnerkrankung steht ein gleichfalls in der Tropicainfektion zum Exitus gekommener Fall mit außerordentlich geringgradigem Paralysebefund gegenüber.

2. Fall: Eis. Ingenieur, 55 Jahre alt, syphilitische Infektion nicht bekannt. Schon vor einigen Jahren Klagen über Nachlassen seines Gedächtnisses, damals sanatoriumsbedürftig, dann wieder über 5 Jahre berufstätig. Seit einigen Monaten aufgeregt, äußerst unsinnige Pläne, verschenkt enorme Summen, begeht verkehrte Handlungen, äußert Wahnideen, ist gewalttätig. Bei der Aufnahme August 1923 völlig einsichtslos, motorisch unruhig. Körperlich sehr kräftig, Pupillen re. = li.

reagieren wenig prompt und ausgiebig. Pat. Refl. re.=li. normal. Achillessehnenrefl. fehlen bds. Sprache kaum gestört, Wa.R. i. Blut und Liquor +++. Lymphocytose, Phase I. op. Mastixreaktion abgeschwächte Paralyse- oder Lues cerebri-Kurve.

5. X. 1923: Impfung mit Malaria *tropica*, 5 Fieberattaken um 40°, im 6. Fieberanfall bei 39,3° Herzschwäche. Exitus letalis.

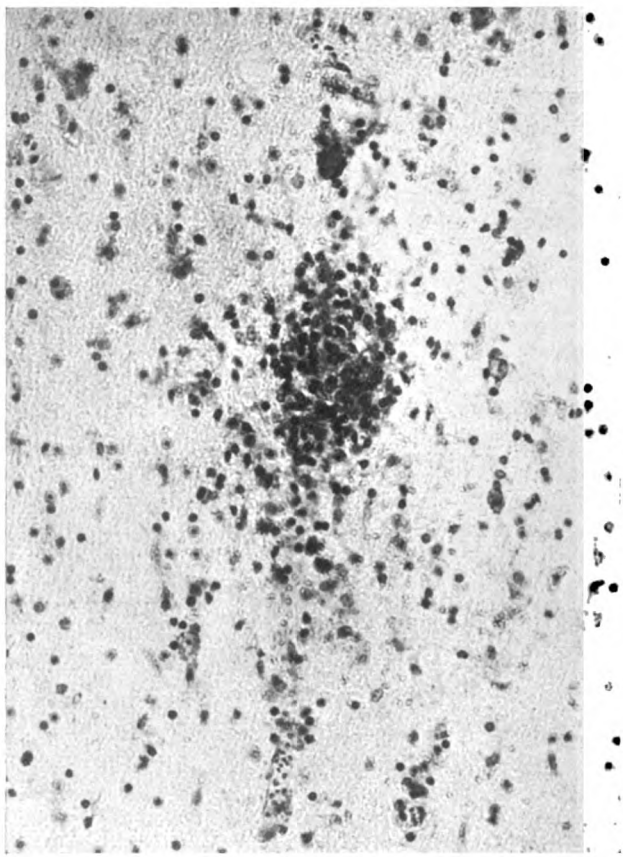


Abb. 2. (Fall *Eis.*) Malariagranulom an einem reichlich Tropica-Plasmodien enthaltenden Gefäß der Mark-Rindengrenze. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

Autopsie: 12 St. p. m. Paralytischer Hirnbefund voll ausgesprochen. Aortitis syphilitica, Aneurysma aortae, Cor bovinum, Aortenklappen stark verdickt, an den Rändern verwachsen, Malariamilz, glatte Atrophie des Zungengrundes, Lungenödem, Lungenemphysem.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* des Gehirns finden sich zahllose Tropicaplasmodien bis in die kleinsten Kapillaren verstreut. Einige kleinere Gehirngefäße sind von dichten Mengen von Plasmodien, phagozytierenden Endothelzellen und einigen lymphocytären Elementen fast ganz verschlossen. Einige Muskularis-

und Adventitiazellen sind stark verfettet. Recht reichlich sind um kleine Gefäße des Marklager typische Gliaherdchen, wie Abb. 2 ein solches zeigt. Blutungen sind selten. Gliawälle um kleine Hämorrhagien sind nicht bemerkbar. Außer diesen sicheren Tropicaveränderungen bietet das Gehirn nur wenig mehr auf eine Paralyse zu beziehende zarte lymphocytäre Elemente in adventitiellen Lymphräumen, einige chronische Ganglienzellveränderungen, protoplasmatische Gliawucherungen,

Abb. 3. (Fall *Eis.*) Malaria tropica-Paralyse im 6. Fieberanstieg gestorben. Sehr gut erhaltene Rindenarchitektonik im Stirnhirn. Spärliche Gefäßwandinfiltrate. Leichte chronische Meningitis. Toluidinblaufärbung, Mikrophotogramm.

Stäbchenzellen usw. An einigen Gefäßen der Hirnrinde sieht man recht erhebliche Endarteriitis syphilitica. Reichliche Verfettungen finden sich auch an den ektodermalen Elementen; stellenweise Markfaserlichtungen, wenig Eisenpigmente im Verlauf der Rinden- und Markgefäße. Spirochätenpräparate ganz negativ. Die beigegebene Abbildung zeigt im Übersichtsbild über die Stirnhirnrinde eine sehr geringe chronische Leptomeningitis und sehr wenig veränderte Rindenarchitektonik (Abb. 3).

Es dürfte sich in diesem Falle um eine mit Endarteriitis verbundene atypische Paralyse + Tabes handeln, wofür neben anderem auch der Nachweis der Eisenpigmente in der Umgebung der Gefäße spricht. Es ist mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß das Zurücktreten der Infiltrationserscheinungen am Gefäßapparat nicht eine Folge der Malariainfektion ist. Der Fall hat schon in seinem klinischen Verlaufe — die ersten Erscheinungen liegen 6 Jahre zurück, die Mastixreaktion war uncharakteristisch — manches Eigenartige geboten, das der histopathologische Befund genügend bestätigte.

Der dritte Malaria tropica-Fall ist der Patient, der infolge Chininidiosynkrasie an multiplen Blutungen starb. Im Zentralnervensystem fanden sich ganz vereinzelt Halbmonde in den Gefäßen. Malariagranulome fehlten. Es handelte sich um einen paralytischen Prozeß von mittlerer Schwere, der als Besonderheit einzelne miliare Gummen und Lymphocytenherde darbot.

Von den 3 Malaria tertiana-Fällen, die im Zusammenhang mit der Behandlung starben, zeigt der eine Patient einen mittelschweren paralytischen Hirnbefund. Dieser Fall ging an Herzschwäche im dritten hohen Fieberanstieg zugrunde. Malariaparasiten finden sich nur äußerst spärlich, herdförmige Gliawucherungen waren nicht auffindbar. Spirochätenbefund negativ. Wesentlich interessanter sind die Ergebnisse eines Vergleiches der klinischen und histopathologischen Befunde bei den beiden anderen Malaria tertiana-Paralytikern.

3. Fall: Flei. Kellner, 56 Jahre alt, syphilitische Infektion um 1886, nicht spezifisch behandelt. Seit Anfang 1924 lassen seine Leistungen nach, er wird stellungslos, findet sich nicht mehr in der Stadt zurecht, bekommt Erregungszustände, wird April 1924 aufgenommen. Körperlich kräftig, Pupillen ungleich, etwas entrundet, rechte fast lichtstarr, li. reagiert schwach. Pat. Sehnenrefl. li. ganz schwach, re. Θ, beide Achillessehnenreflexe fehlen, Silbenstolpern, Gang ataktisch, Wa.R. in Blut und Liquor + + +, alle übrigen serologischen Reaktionen positiv für Paralyse.

5. V. 1924: Mit Malaria *tertiana* geimpft. 10 hohe Fieberanstiege zwischen dem 17. V. und 28. V. 1924, an welchem Tage der Pat. im hohen Fieber kollabiert. Obwohl er seit 20 Stunden unter Chinin steht, noch nicht ganz parasitenfrei. 28. V. 1924: Exitus letalis.

Autopsie: 15 St. p. m. Paralytischer Hirnbefund, schlaffes Herz, große Malariamilz, Leber braunrot, trübe, verwachsene Zeichnung. Obliteration beider Pleurahöhlen usw.

Die *mikroskopische Untersuchung* des Gehirns ergibt schwerste paralytische Veränderungen, gleichzeitig endarteriitische Gefäßprozesse, Lymphocytenherde. Mit hochgradigen Infiltrationen vieler Gefäße, mit stärksten Schichtverwerfungen und einzelnen laminären Ausfällen muß dieser Befund als besonders hochgradig bezeichnet werden. Auf die Malaria können mit Sicherheit nur spärliche Plasmodien, die meistens schon von phagocytären Elementen aufgenommen sind, bezogen werden. Spezifische Malariagranulome finden sich nirgends. Einige reaktionslos im Gewebe vorhandene Blutungen können agonal entstanden ein.

Dieser in jeder Beziehung typischen schweren Tabesparalyse steht ein im klinischen Bilde nicht minder einwandfreier Fall gegenüber, der in seiner Erscheinungsform, nach Lebensalter, ungefährer Dauer der klinischen Erscheinungen, seinem psychischen Zustandsbilde und den neurologischen Symptomen (ebenfalls Tabesparalyse) weitgehend dem vorigen Patienten gleicht, der aber, nach gleich langer Malariakur ebenso akut im Fieber gestorben, einen besonders geringgradigen histologischen Befund darbietet.

Aus der Krankengeschichte dieses Falles verlohnt es nicht, Einzelheiten zu bringen. Dieser *Fall 4*, Hes., fieberte an Malaria *tertiana* zwischen dem 2. und 12. III. 1924 regelmäßig bis zu 40,8°. Als sich am 10. III. Subikterus und Herzschwäche einstellten, wurde mit der Chininkur begonnen. Der Pat. erbrach viel, bekam Luftmangel, wurde zunehmend schwächer, fieberte weiter und starb am 12. III. 1924 unter bronchopneumonischen Erscheinungen.

Autopsie: 18 St. p. m. Paralytischer Hirnbefund, schlaffes Herz, hypostatische Pneumonie, Malariamilz.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* finden sich in einigen Gehirngefäßen malariaplasmodienenthaltende Phagocyten, reichlich Malariapigment in verschiedenen Gefäßwandelementen. Nirgends auffällige Gliarosetten, vereinzelte capilläre Blutungen. In der Hirnrinde einige akute und chronische Ganglienzellveränderungen, hypertrophische Glia, sehr spärliche zarte Gefäßinfiltrate, keine Störungen der Architektonik. Wenig ausgeprägte chronische Meningitis. Der Befund im Hirnstamm ist etwa der gleiche, nur in der Gegend der Brücke sind die Gefäßinfiltrate und meningealen Veränderungen erheblicher. An Fett-, Markfaser-Eisen- usw. Präparaten nichts von den bei gewöhnlichen Paralysen Abweichendes. In mehreren Blöcken wurden keine Spirochäten aufgefunden.

Bei diesem Patienten, dessen Krankheitsverlauf reichliche Übereinstimmung mit dem des anderen Malaria tertiana-Paralytikers aufweist, liegt also im Gegensatz zu jenem mehr ein Bild stationärer Paralyse vor. Nach den schweren klinischen Erscheinungen hat der relativ geringgradige histopathologische Befund überrascht.

Die erheblichen *Unterschiede des histologischen Befundes* ähnlich verlaufener Fälle mahnen zu großer Vorsicht bei einem Versuche der Beurteilung des pathologischen Geschehens während der Malaria. Es ist unseres Erachtens nicht ohne weiteres gerechtfertigt, wenn man in den geringgradigen Befunden, wie sie zwei der an der Malaria Gestorbenen boten, die Wirkung dieser Infektion sehen will. Ebenso erscheint es uns bei den gegensätzlichen Befunden gewagt, die besonders akuten Fälle mit stärksten Infiltraten usw. als die abwehrkräftigsten zu bezeichnen. *Sträußler* und *Koskinas* haben bei 3 von 4 direkt im Anschluß an die Malariainfektion gestorbenen Paralytikern einen besonders intensiven paralytischen Befund (u. a. zellreichste Exsudate in den Lymphräumen mit Übertritt einzelner Zellen in das rein nervöse Gewebe usw.) beobachtet und in so hochgradigen Entzündungserscheinungen den Hinweis auf gesteigerte Abwehr- und Heilbestrebungen infolge der Malaria ver-

mutet. Wir sind diesen besonders schweren paralytischen Veränderungen bei 2 Fällen in der Malariakur ebenfalls begegnet, haben aber ähnlich geartete Befunde bei einigen ungebesserten Patienten Monate und Jahre nach der Behandlung beobachtet. Das zeigt zur Genüge die Schwierigkeiten, die sich ergeben, wenn man einen derartigen Befund für die Beurteilung der Heilwirkung verwenden will. Nach unseren klinischen Erfahrungen müssen wir auf Grund einer nicht geringen Zahl nach der Malaria beobachteter guter Remissionen nach den ersten schweren Erscheinungen recht geringgradige, mehr den Bildern stationärer Paralyse entsprechende Veränderungen annehmen. Der Weg aber, auf dem sich diese mutmaßlich der Remission zugrunde liegenden geringgradigen Befunde ausbilden, *wie sich ein möglicherweise mehr oder minder lange bestehendes akut entzündliches Stadium in ein mehr stationäres Bild umwandelt, ist bei den in der Malaria Gestorbenen ebensowenig mit Sicherheit zu erkennen wie bei der größeren Zahl der später zum Exitus gekommenen Patienten.*

Es wird aus naheliegenden Gründen immer schwierig sein, aus Sektionsergebnissen sich ein Bild der Wirkungsweise der Malariatherapie zu machen. Will man die beiden mit relativ leichten, besonders geringen entzündlichen Veränderungen in der Malaria gestorbenen Patienten als Fälle mit unzureichenden, bzw. schon abgelaufenen Gewebsreaktionen ansehen, so würden auch derartige Befunde den von *Sträußler* und *Koskinas* geäußerten Ansichten nicht widersprechen. In der Tat würde es am besten in den Rahmen der zur Zeit geläufigen Vorstellungen passen, wenn eine Art „Heilentzündung" im Sinne *Biers* vorläge, wenn die *Wirkung der Malariatherapie in einer vorübergehenden Steigerung der Entzündungsvorgänge mit nachfolgendem Rückgang und Stillstand des Prozesses* bestände.

Nur *bei den beiden* oben besprochenen *Tropicafällen* wurden die *Dürck*schen *Malariagranulome* beobachtet, *2 Malaria tertiana-Fälle* haben *keine* derartigen Herdchen gezeigt. Mit Ausnahme gelegentlicher protoplasmatischer Gliazellen im Verlauf einiger Markgefäße und lebhaften Endothelproliferationen sind keine mit Sicherheit für die Malaria als solche sprechende histologische Veränderungen gefunden worden. Die gleichzeitig bestehende Paralyse erschwert in jeder Weise eine sichere Entscheidung darüber, was Malaria- oder Paralysebefund ist. Der im folgenden zu schildernde, mit Plasmodien zum Exitus gekommene *Malaria quartana*-Paralysefall scheint aber in der Besonderheit ganz *atypischer Gliareaktionen* darzutun, daß eine langdauernde Malariainfektion — der Patient beherbergte ca. 2 Monate lang die Quartanaparasiten — zu eigenartigen Reaktionsweisen Anlaß geben kann. Da es sich aber bei diesem Falle um einen Ausnahmebefund handelt, so kann aus ihm kein irgendwie weiterer Schluß auf die Wirkungsweise der Malaria als Paralysetherapie abgeleitet werden.

5. *Fall:* Bec. Kaufmann, 37 Jahre alt, syphilitische Infektion 1908. Seit ca. einem Vierteljahr durch unklare Reden auffällig, heiter gestimmt, in den letzten Tagen Größenideen, gewalttätig, gemeingefährlich. Aufnahme 2. XII. 1920. Körperlich: Pupillen reagieren träge, unausgiebig, Patellar-Achillessehnenreflexe rechts gleich links, sehr lebhaft, Sprache artikulatorisch gestört. Wa.R. im Blut und Liquor stark positiv wie alle übrigen serologischen Reaktionen. Psychisch typische agitierte Paralyse mit großer motorischer Unruhe, örtlicher und zeitlicher Desorientierung.

8. XII. 1920: Malaria *quartana*-Infektion. Der Patient bekommt trotz nach ca. 8 Tagen nachweisbaren Parasiten kein Fieber, geht aber körperlich in-

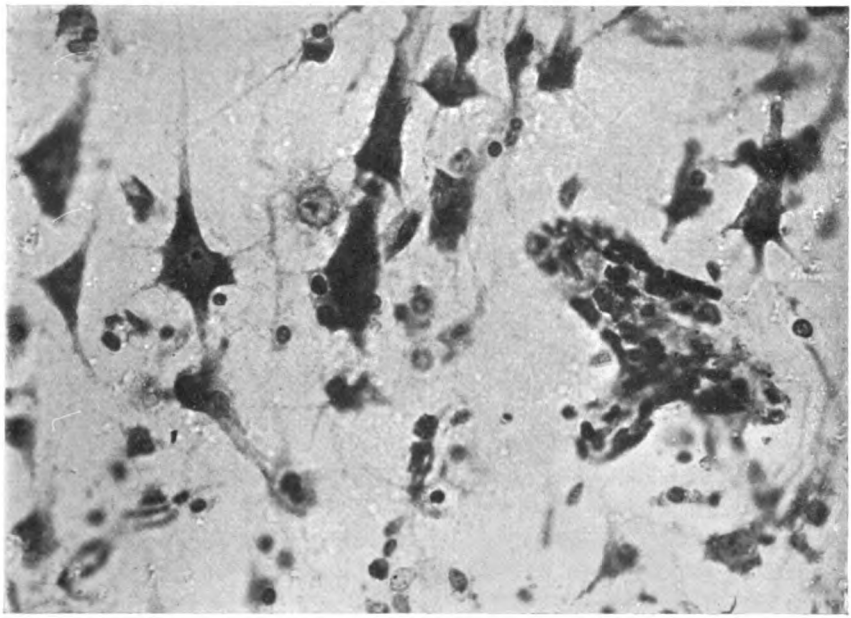


Abb. 4. (Fall *Bec.*) Malaria quartana-Paralyse. Typische Gefäßwandinfiltrate, schwere Ganglienzellveränderungen. Atypische große Gliazelle neben einer chronisch erkrankten Ganglienzelle. 5. Rindenschicht. Toluidinblaufärbung, Mikrophotogramm.

folge dauernder schwerster Erregungszustände immer mehr zurück; bekommt Vergiftungsideen und hat akustische Halluzinationen. Am 1. II. 1921 wird die Malaria, die in fast 9 Wochen kein irgendwie wesentliches Fieber hervorgerufen hat, durch Chinin zu beseitigen versucht, doch stirbt der hochgradig abgemagerte Patient am folgenden Tage an Marasmus.

Autopsie: 18 St. p. m. Paralytischer Hirnbefund, schlaffes Herz, weiche wenig vergrößerte Milz, subseröse Blutaustritte, hochgradig reduzierter Ernährungszustand.

Der *mikroskopische Befund* läßt in einigen Gehirngefäßen vereinzelte Quartanaplasmodien auffinden. Die chronische Leptomeningitis ist mittleren Grades. An den Ganglienzellen liegen die gewöhnlichen Befunde vor. Sehr schwer sind die meisten Rindengefäße durch dicke Mäntel der gewöhnlichen Infiltrationen umschei-

det, stellenweise treten Lymphocyten und Plasmazellen in das ektodermale Gewebe schrankenlos über. Einige kleine Gehirnrindengefäße, deren Endothel geschwollen und deren Lumen durch kleine Thromben verschlossen ist, geben Anlaß zu einigen keilförmigen Erweichungsherden, die in der ersten und zweiten Rindenschicht hier und dort gelegen sind. Das ganze Rindenbild, aber auch die tieferen Gehirnbezirke machen durch Schichtverwerfung, laminäre partielle Schichtausfälle, Markfaserverarmung einen sehr schwer paralytisch erkrankten Eindruck. Das Auffälligste in diesem Falle sind jedoch zahlreiche meistens in den drei unteren Rindenschichten ziemlich regellos verstreute übergroße plasmatische Gliazellen. Es sind das Elemente, die die Größe etwa einer mittleren Ganglienzelle erreichen, einen weit überganglienzellkerngroßen meistens runden, aber auch manchmal eingebuchteten Kern besitzen. Dieser Kern ist von sehr wenig chromatischer Substanz erfüllt und enthält 2—3 kleine Nucleolen, die meist der glatten Kernmembran nahe liegen. Das Protoplasma greift weit verzweigt in die Umgebung. Mitunter liegen derartig übergroße Gliazellen zu kleinen Verbänden vereinigt, sie sind von den Gefäßen durchaus unabhängig, liegen meistens in der Nachbarschaft schwer veränderter Ganglienzellen. Abb. 4 zeigt eine besonders große Gliazelle der eben besprochenen Art aus der fünften Rindenschicht. Was sonst dieser Fall an Besonderheiten bietet, bleibt im Rahmen des bei Paralyse gewöhnlichen Bildes. Spirochätenfärbungen gaben negative Resultate.

Es handelt sich hier demnach um eine sehr rasch verlaufende, besonders schwere progressive Paralyse, die nach einer Malaria quartana-Infektion trotz reichlicher Plasmodien im Blute kein Fieber bekam, durch schwerste Erregungszustände, u. U. aber auch durch die subakute Malariainfektion rasch verfiel. Es wäre möglich, die außergewöhnlichen Gliareaktionen dieses Falles dem Reiz der latenten Quartanaerreger zuzuschreiben. Im Bilde der im übrigen vorliegenden schwersten paralytischen Gehirnveränderungen ist der Befund derartiger *Riesengliazellen* ganz ungewöhnlich.

So viel läßt sich an den Fällen, bei denen die Malaria wesentlich zum Tode mit beitrug, feststellen. Ihnen gegenüber stehen *3 Fälle, die nach der Malariabehandlung eine* die Entlassung und Berufsarbeit ermöglichende *Remission bekommen haben*, von denen 2 rückfällig wurden und bald darauf an der Paralyse starben, während der dritte Patient in der Remission einem Herzleiden erlag.

6. Fall: Gri. Stewardsfrau, 36 Jahre alt, syphilitische Infektion nicht bekannt, seit Monaten vergeßlich, depressiv, suicidal. Erste Krankenhausaufnahme September 1921, einwandfreier paralytischer Befund.

Erste Malariakur *(Tertiana)* 31. VIII. bis 10. IX. 1922 danach sehr gebessert entlassen, wieder berufsfähig. Etwa 1 Jahr später Rückgang der Remission, wieder ängstlich verstimmt, sehr affektlabil. Die körperlichen Zeichen der Paralyse (ungleichweite, aber ziemlich prompt reagierende Pupillen, artikulatorisch gestörte Sprache, Wa.R. im Blut und Liquor stark positiv usw.) sind einwandfrei.

Vom 17. bis 30. X. 1923 zweite Malaria *tertiana*-Behandlung, bei der sich die Patientin nach 9 Fieberattacken über 40° selbst immunisiert. November 1923 sehr deutlicher Rückgang des körperlichen Zus andes. Ende November 1923 knapp einen Monat nach Abbruch der Malariatherapie Exitus letalis in paralytischen Anfällen.

Autopsie: 16 St. p. m., nur Gehirnsektion, die ein gewöhnliches paralytisches Bild ergibt.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* chronische Piaveränderungen mit sehr wenigen Infiltraten. Auch in der Rinde sind entzündliche Gefäßinfiltrationen sehr spärlich. Rindenarchitektonik recht gut erhalten. Akute und chronische Ganglien- und Gliazellveränderungen. In den tieferen Gehirnteilen, Marklager, Hirnstamm bis zur Medulla oblongata fehlen alle stärkeren Gefäßinfiltrate bis auf wenige Lymphocyten und Plasmazellen an einigen Gefäßwänden. Eisenreaktion spricht für Paralyse, Markfaserausfälle sehr spärlich, Spirochätenuntersuchungen negativ.

Der zuvor mitgeteilte Fall hat sich also nach der ersten Malariakur für ein Jahr so weit gebessert, daß er als arbeitsfähig aus dem Krankenhause entlassen werden konnte. Dem Zustandsbilde nach ist diese Paralyse der depressiven Form zuzurechnen. Nach dem Wiedereinsetzen schwerer psychischer Symptome führt eine zweite Malariabehandlung, in der sich die Patientin selbst immunisiert, nicht zur Besserung. Einen Monat danach plötzlicher Tod in paralytischen Anfällen. Das diesem zuletzt anscheinend recht akuten paralytischen Bilde zugrunde liegende histopathologische Substrat am Zentralnervensystem ist auffällig milde. Aus der geringen Leptomeningitis und den spärlichen zarten Gefäßinfiltraten im Gehirn, relativ gut erhaltener Rindenarchitektonik, nicht besonders reichlichen und schweren Ganglienzellerkrankung, verhältnismäßig geringen degenerativen Veränderungen darf man einen mehr stationären Prozeß diagnostizieren. Die ca. 2 Monate vor dem Tode neu einsetzende psychische Störung und der rasche tödliche Ausgang stehen damit in einem schwer erklärbaren Gegensatz, da man bei Exacerbationen gewöhnlich stärkere Entzündungs- bzw. degenerative Vorgänge zu sehen gewohnt ist. Auch in diesem Falle haben sich keine Spirochäten nachweisen lassen, die gerade bei Anfallsparalysen *(Jahnel, Jakob)* reichlich beobachtet werden. Soll man da die eiweißtoxische Komponente *Hauptmanns* für das Auftreten der Anfälle verantwortlich machen? — Es kann erwogen werden, ob nach der zweiten Malaria ähnlich, wie man es bei Fall 2 (Eis.) und Fall 4 (Hes.) zu bedenken hat, akute Entzündungsprozesse wieder abgeklungen sind; doch ist das vorläufig nur ein unbeweisbarer Erklärungsversuch. (Mit Vermutungen dieser Art muß man um so zurückhaltender sein, als auch unbehandelte akut zum Exitus gekommene Anfallsparalysen, wie kürzlich *Förtig*[1]) eine solche beschrieb, histopathologisch überraschend spärliche Infiltrationserscheinungen aufweisen können.) Mit viel stärkerer Berechtigung kann man in dem histologischen Bilde dieser mehr stationären Paralyse das Substrat erkennen, dem die bis zwei Monate vor dem Tode dauernde Remission der Patientin zugrunde gelegen hat. Gerade Bilder dieser Art sind es, die wir Remissionen der Paralyse und stationären Formen zuzuschreiben berechtigt sind. Auch die fol-

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 89.

genden beiden, etwas ausführlicher darzustellenden Fälle 7 und 8, die ebenfalls Remissionen bekommen haben, können das bestätigen.

7. Fall: Tho. Bei Beginn der Erkrankung 48 Jahre alt, Müllergeselle, syphilitische Infektion 1896, erkrankt ziemlich plötzlich mit Wahnideen, psychomotorischer Unruhe, ist desorientiert. Daraufhin Juni 1921 in die Heilanstalt Lüneburg aufgenommen. Der Zustand bessert sich wenige Tage darauf so, daß er Fragen einigermaßen sinngemäß zu beantworten vermag. Wenig einsichtsvoll für seine Lage, ziemlich gleichgültig. Blut- und Liquorbefund: Wa.R. $+++$. Lymphocytose, Ph. I: $+$. Pupillen re. weiter als li., beide sehr weit, entrundet, lichtstarr, Patellarsehnenreflex re. stärker als li. Achillessehnenreflex re.-li. normal. Sprache artikulatorisch gestört. Therapie: Hg. Kur, 120 g, 6 Neosalvarsaninjektionen 0,3—0,6 g. Dezember 1920 konnte der Pat. in guter Besserung entlassen werden.

Mai 1922 Aufnahme in Friedrichsberg. Pat. war verwahrlost und desorientiert von der Polizei aufgegriffen. Wieder über die Gründe seiner Einlieferung unklar, ziemlich stumpf, macht einen intellektuell erheblich geschwächten Eindruck. Der körperliche Befund spricht wie der oben mitgeteilte Status für progressive Paralyse, das psychische Bild läßt ihn der dementen Form zurechnen.

10. VI. bis 25. VI. 1922: Malaria *tertiana*, Fieber, 12 Fieberanfälle um 40°. In den Wochen darauf Besserung des psychischen Bildes, Pat. zeigt mehr Teilnahme, beantwortet eine Auswahl von Intelligenzfragen einigermaßen geschickt. viel besser als in den ersten Wochen seines hiesigen Aufenthaltes. Er hilft bei der Hausarbeit, hat Lust dazu, ist aber noch vergeßlich, umständlich. Ende Oktober soweit gebessert, daß ihm auf Wunsch der Angehörigen Lohnarbeit vermittelt werden kann. Daraufhin in Remission (27. X. 1922) entlassen.

14 Monate später in einem Verwirrungszustande sehr aufgeregt, völlig desorientiert wieder der Anstalt zugeführt. Schon seit einigen Wochen habe er sich mit der Arbeit nicht mehr abfinden können und seinen Verwandten zur Last gelegen. Körperlicher Befund etwa derselbe, nur macht der Pat. einen wesentlich schlafferen Eindruck. Nach Abklingen des Erregungszustandes stumpf, muß zur Arbeit angehalten werden, kann aber außerhalb der Station beschäftigt werden. Allmählicher geistiger und körperlicher Rückgang, seit April 1924 gelegentlich epileptiforme Anfälle; äußerlich soweit geordnet, daß er hin und wieder zu Verwandten beurlaubt werden kann. 4. IX. 1924 plötzlicher Tod im Status paralyticus.

Autopsie: 26 Std. p. m. Paralytischer Hirnbefund (leicht atrophische Windungen, Rinde verschmälert, Marklager leicht geschrumpft und der gewöhnliche typische Befund). Die übrige Körpersektion hat außer einer erheblich vergrößerten Milz nichts für unsere Fragen Wesentliches ergeben.

Mikroskopische Untersuchung: Chronische Leptomeningitis leichten Grades. Hirnrinde vorwiegend mit degenerativen Zellerkrankungen. Fast völliges Fehlen stärkerer Gefäßinfiltrationen. Keine wesentlichen Schichtstörungen usw. Im Gegensatz zu den recht geringen corticalen Veränderungen ist das Striatum aufs schwerste mit mächtigen Gefäßwandinfiltraten und den verschiedenen akuten Prozessen am Gefäßapparat (Endothelschwellungen, Gefäßneubildungen) durchsetzt. Gleichzeitig besteht ein sehr viel stärker als in der Rinde ausgesprochener degenerativer Prozeß an den großen und kleinen Ganglienzellen. Die Glia ist teils progressiv, teils regressiv erkrankt. In den unteren Gehirnteilen finden sich stellenweise entzündliche und degenerative Störungen vermischt. Markfaserbilder und Eisenreaktionen sind für Paralyse typisch. Spirochätenfärbungen: negativ.

Fall Tho. ist eine Paralyse von etwa $3^1/_2$jähriger Dauer, die bald nach dem Einsetzen schwerer psychischer Störungen einer energischen

Quecksilber- und Salvarsankur unterzogen wurde. 6 Monate nach der ersten Anstaltsaufnahme (Heilanstalt Lüneburg) wurde der Patient sehr gebessert entlassen. Wenige Monate später, Mai 1922, kam er in Friedrichsberg zur Aufnahme (körperlich und psychisch typische Paralyse, demente Form) und wurde 4 Monate nach einer Malaria tertiana-Behandlung in guter Remission berufstätig entlassen. Hat dann etwa 1 Jahr lang einfache Lohnarbeiten verrichten können. 14 Monate nach seiner Entlassung aus Friedrichsberg als geistig sehr geschwächter, zeitweilig verwirrter, gleichgültiger Kranker wieder aufgenommen. In den letzten Monaten, in denen er noch tageweise in Begleitung auf Urlaub gehen kann, treten mehrmals paralytische Anfälle auf. Der Tod erfolgt September 1924 im Status paralyticus. Histopathologisch finden sich im ganzen Cortex bei fast völligem Zurücktreten der infiltrativ entzündlichen Komponente degenerative Zellveränderungen, im Striatum jedoch schwerste Entzündungs- und Degenerationsvorgänge, stellenweise auch im Hirnstamm bis zur Medulla oblongata herab. Wenig ausgeprägte chronische Leptomeningitis. Auch in diesem Falle könnte der gerade in der Rinde relativ geringgradig ausgeprägte Prozeß das bis kurz vor dem Tode noch einigermaßen gewahrte äußerlich geordnete Verhalten ermöglicht haben und uns in mancher Hinsicht auch einen Einblick in das histopathologische Substrat zur Zeit seiner Remission gewähren. Möglicherweise hat sich mit den mehrere Monate vor dem Tode beginnenden Anfällen der entzündliche Prozeß im Hirnstamm eingestellt; doch sei wieder darauf hingewiesen, daß es sich bei dieser Annahme nur um einen bloßen Deutungsversuch handeln kann.

Die *Schwierigkeiten in der Bewertung* unserer Befunde ergeben sich auch aus der folgenden Betrachtung: Unter *sechs 8—14 Tage nach der Malariakur gestorbenen Patienten* sind bei *fünf Fällen* histopathologisch durchaus gewöhnliche *mittelschwere paralytische Befunde* erhoben worden. *Ein Fall* aber kam *mit besonders schweren Erregungszuständen durch* besonders rapiden *körperlichen und geistigen Verfall* wie die anderen interkurrent (Pneumonie, Herzschwäche) zum Tode, und dies Gehirn *zeigte einen auffällig geringgradigen Gehirnbefund,* bei dem die degenerative Komponente den wenig erheblichen Entzündungsprozeß kaum überwog. In diesem Falle kann man mit *Hauptmann* an das Vorwalten eiweißtoxischer Schädigungen denken. Ob der relativ milde histopathologische Befund dieses Patienten dem einer Remission ähnlich ist oder noch hätte werden können, ist gar nicht zu entscheiden.

Wie sich der histopathologische *Befund in einer nach der Malariakur eingetretenen recht günstigen Besserung* des psychischen Befundes darstellt, zeigt uns die folgende Beobachtung, die jenen Patienten betrifft, der aus relativ guter psychischer Gesundheit an einem Aortenaneurysma mit schweren Kreislaufstörungen zugrunde ging.

8. Fall: Cars. Tischlergeselle, 65 Jahre alt. Syphilitische Infektion 1902. Leidet seit 1921 an Herzbeschwerden, Stauungserscheinungen, Kurzatmigkeit. Deshalb Ende 1921 wegen Aortenaneurysma im St. Georg-Krankenhaus behandelt. Mitte 1922 stellen sich unsinnige Größenideen, Erregungszustände ein, deshalb Mai 1922 Aufnahme in Friedrichsberg. Körperlich: Pupillen re. rund, gute Lichtreaktion, li. verzogen, lichtstarr; sonst keine wesentlichen Reflexstörungen. Herz nach li. und re. verbreitert, Aorteninsuffizienz, Aneurysma aortae. Lebervergrößerung, Ödeme beider Beine. Wa.R. in Blut und Liquor stark positiv, Lymphocytose, Ph. I., Kolloidreaktionen für Paralyse typisch. Psychisch: Zeitlich und örtlich falsch orientiert, schwer besinnlich, leicht erregbar, drängt fort, Wahnideen.

Nach vorbereitender Digitalisbehandlung Malaria *tertiana* Fieber, 11. VI. bis 20. VI. 1922 10 Fieberattacken bis 40°, nach Chinin glatt entfiebert. 14 Tage später kann der Patient, auch bezüglich seiner Kreislaufstörung durch entsprechende Medikationen gebessert, im Stuhl außerhalb des Bettes sitzen. Die Ödeme sind aber nur vorübergehend zurückgegangen, stellen sich im Laufe der nächsten Wochen wieder ein. Geistig ist der Pat. viel geordneter, hat volle Krankheitseinsicht für seinen Verwirrungs- und Erregungszustand. Er wird auf Wunsch der Angehörigen mehrere Wochen nach Hause beurlaubt. Ende November bringen ihn die Angehörigen wegen Verschlechterung allein des körperlichen Zustandes (hochgradige Stauungserscheinungen, Ascitis, allgemeine Ödeme usw.) wieder auf unsere Krankenabteilung zurück. Trotz aller entsprechenden Behandlungsmaßnahmen stirbt der Pat. unter den Erscheinungen schwerster kardialer Dekompensation, die letzten 14 Tage dauernd somnolent. Exitus 10. XII. 1922.

Autopsie: 21 St. p. m. Paralytischer Gehirnbefund (chronische Leptomeningitis, Windungen deutlich atrophisch, Seitenventrikel erweitert, Ependymitis granularis, Rinde nicht nennenswert verschmälert), glatte Atrophie des Zungengrundes, Aortitis syphilitica, Aneurysma aortae, Cor bovinum, Atelektase des rechten Mittel- und Unterlappens, Hydrothorax, Hydroperikard, Stauungsorgane, Cystitis haemorrhagica, Hydrops anasarca, sehr großer Milztumor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist die Pia über den meisten Rindengebieten zart, einige Stellen zeigen bindegewebige Verdickungen unter Einlagerung einiger Rundzellen. Das Rindenbild ist überall bis auf kleine Zerfallsfälle im Schichtenbau deutlich erhalten. An den Ganglienzellen finden sich in mittlerer Häufigkeit die verschiedenen Formen akuter Erkrankung und einige chronisch sklerosierte Elemente. Die Glia zeigt einige typisch protoplasmatisch gewucherte Zellen, reichlich Faserbildner besonders in den äußeren Rindenschichten, daneben aber auch regressive Formen, Stäbchenzellen usw. Am Gefäßapparat finden sich fast gar keine arteriosklerotischen Veränderungen. Die Endothelien der kleinen Arterien sind häufig gewuchert, man begegnet einigen Gefäßneu- und Sprossenbildungen. Im adventitiellen Lymphraum kleinerer Gefäße liegen recht selten in zarter Reihenanordnung einzelne Lymphocyten und sehr selten einmal eine Plasmazelle. Die Veränderungen sind wie gewöhnlich im Stirn- und Schläfenhirn deutlicher als in den übrigen recht uncharakteristisch veränderten Gehirnteilen. Abb. 5 zeigt ein Übersichtsbild über die außerordentlich gut erhaltene Schläfenrindenformation, wobei auch die ganz unerheblich verdickte Pia Beachtung verdient. In den Stammganglien sind die Veränderungen von etwa gleich geringer Intensität, und auch in den übrigen Gebieten des Hirnstammes bis zur Medulla oblongata lassen sich ganz wenig entzündliche Reaktionen, deutlicher jedoch mäßig stark entwickelte degenerative Vorgänge erkennen. Die Eisenreaktion zeigt in der Umgebung einiger Gefäße deutliche Hämosiderinablagerungen. Fettpräparate ergeben wenig eindrucksvolle Befunde der üblichen Fettspeicherung,

am Markscheidenbilde sind die feinen Rindenstrahlungen gelichtet, größere Herde von Markfaserausfällen finden sich nicht. Spirochäten haben sich in verschiedenen Rindengebieten nicht feststellen lassen.

Es handelt sich also um einen an schwerer Aortitis syphilitica und deren Folgen, schwersten kardialen Dekompensationsstörungen leiden-

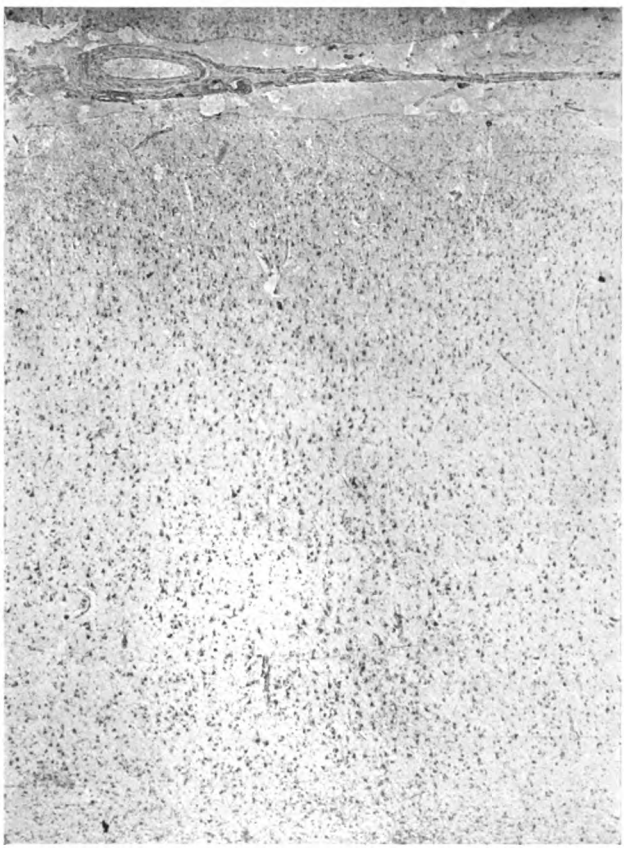


Abb. 5. (Fall *Cars.*) Paralyse-Remission nach Malaria tertiana. Temporalrinde mit einigen Zellausfällen in den unteren Rindenschichten. Fast völliges Fehlen aller Zellinfiltrate, zarte Hirnhaut. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

den Patienten in höherem Lebensalter, der unter den Erscheinungen der Paralyse erkrankt ist. Nach dem Sektionsbefund und der histopathologischen Untersuchung hat sich mit Sicherheit ergeben, daß Paralyse vorgelegen hat. Das mikroskopische Bild entspricht aber einer besonders geringgradigen Form dieses Leidens, einer stationären Para-

lyse, die uns im klinischen Bilde als deutliche Remission entgegengetreten ist. Über großen Gebieten des Stirn- und Schläfenlappens fehlen stärkere meningiale Veränderungen fast völlig, stellenweise ist der Aufbau der Rinde so wenig gestört und die speziellen Zellerkrankungen sind oft so spärlich, daß man aus dem mikroskopischen Bilde in vielen Territorien die Diagnose nicht bestimmt zu stellen vermag. Keiner der von uns mitgeteilten Paralysen zeigte so geringgradige histopathologische Störungen. Und doch ist auch im Fall Cars. unter Berücksichtigung des neurologischen, psychischen, serologischen Untersuchungsergebnisses unter Zugrundelegung des makroskopischen Gehirnbefundes die Diagnose Paralyse gegeben, die durch jene Stellen in mikroskopischen Präparaten gesichert wird, wo zarte lymphocytäre Zellinfiltrate und Eisenpigmente die Gefäße umgeben und die typischen Ganglien- und Gliazellerkrankungen, geringe Verlagerungen, Gefäßwucherungen usw. anzutreffen sind. Damit ist die Möglichkeit, daß es sich um eine schwere Psychose bei Kreislaufstörung gehandelt haben könnte, mit Sicherheit auszuschließen. Jedoch kann angenommen werden, daß die schwere Herzinsufficienz, die einige Monate vor dem Anfang der Paralyse einsetzte, für den Ausbruch und gewisse Eigenarten der klinischen Erscheinungsform der Psychose mit verantwortlich zu machen ist. Auffällig ist, wie gut dieser bejahrte schwer herzleidende Patient im Gegensatz zu einigen ähnlichen Fällen die Malariabehandlung überstand. Ob man die darauffolgende psychische Besserung der Malaria zuschreiben darf, ist nicht zu entscheiden. Die Remission setzte mit einer gleichzeitigen Besserung der bedrohlichen kardialen usw. Symptome ein. Bis zu dem fünf Monate später an allen Erscheinungen schwerster Dekompensation des Herzens usw. erfolgenden Tode haben sich für Paralyse sprechende psychische Störungen nicht wieder eingestellt. Der Patient konnte vier Monate lang als psychisch sehr gebessert angesehen werden.

Einen gleichfalls in einer seit 4—5 Monaten bestehenden, nach Malariabehandlung aufgetretenen Remission interkurrent zum Exitus gekommenen Fall von progressiver Paralyse beschreiben *Sträußler* und *Koskinas*. Auch bei diesem Patienten wurden recht geringgradige histologische Veränderungen erhoben, wie man sie bei Formen stationärer Paralyse anzutreffen pflegt. Die Ähnlichkeit des histopathologischen Substrates dieses Falles mit unserem ist sehr auffällig und gibt einen deutlichen Hinweis, wie man sich den Befund während der Remission vorzustellen hat. Es ist natürlich, daß man schwerlich ein größeres Material in Remission gestorbener Paralytiker zur anatomischen Untersuchung bekommen kann, da die wirklich weitgehend gebesserten Patienten, wenn sie zufällig interkurrent sterben, nicht in die Hände des Psychiaters bzw. Neuropathologen kommen. Um so

wertvoller erscheinen uns die Beobachtungen von *Sträußler* und *Koskinas* und unser Fall Cars.

Spirochäten haben sich bei ausgiebigen Untersuchungen *ebenso wenig* bei Fall Cars. gefunden *wie bei 12 anderen bis heute untersuchten in und bald nach der Malaria gestorbenen Paralytikern.*

Das ist ein sehr auffälliges Ergebnis, um so merkwürdiger, als außerdem auch 2 länger als $1^1/_2$ Jahr nach der Behandlung an paralytischen Anfällen gestorbene Patienten keine Spirochätenbefunde erheben ließen. Sollten das die Folgen der Malariabehandlung sein? Auch *Bielschowsky* hat, wie *Singer* mitteilt, bei 7 nach Malariabehandlung gestorbenen Paralytikern keine Spirochäten nachweisen können. Es wäre aber verfrüht, wenn hieraus jetzt schon bindende Schlüsse gezogen werden sollen, da bekannt ist, wie schwer spärliche Spirochäten im Gehirn zu entdecken sind, selbst dann, wenn bei bisher 15 unserer Fälle mindestens 3—6 verschiedene Rindenstücke untersucht sind. Mit den bisher negativen Befunden — Kontrollfälle haben gut darstellbare Spirochäten ergeben — sollen unsere Spirochätenuntersuchungen nicht als abgeschlossen betrachtet werden.

Schon eingangs wurde darauf hingewiesen, wie *wechselnde Befunde man bei progressiver Paralyse überhaupt* zu sehen bekommt. Es finden sich an Fällen mit gleichlanger Dauer und in ihrer Symptomatologie recht gut vergleichbaren klinischen Formen überraschenderweise bald mehr entzündliche, bald vorwiegend degenerative Gewebserkrankungen von sehr wechselnder Intensität. Wenn wir in dieser Arbeit die einzelnen histopathologischen Veränderungen unter dem Gesichtspunkt einer eventuellen Beeinflussung durch die Malaria zu betrachten versucht haben, so ist immer wieder zu bedenken, daß *spontane Abweichungen vom Durchschnittsbilde* der progressiven Paralyse durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegen. Bei der kritischen Besprechung der einzelnen ausführlicher mitgeteilten Fälle ist diesen Verhältnissen weitgehend Rechnung getragen worden.

Die von uns beobachteten histopathologischen Befunde haben in keiner Weise einen Anhalt dafür gegeben, daß nach einer Malariabehandlung an Stelle der uncharakteristischen paralytischen chronischen Entzündungs- und Degenerationsvorgänge eine spezifisch syphilitische Gewebsreaktion sich einstellt. Es waren *nur 2 Fälle* von den 22 untersuchten Gehirnen, *bei denen sich Veränderungen fanden, die als miliare Gummen anzusehen sind.* Diese Bildungen eines mehr spezifischen Granulationsgewebes können in den betreffenden Gehirnen nur als Nebenbefunde gewertet werden. Es handelte sich um zwei nicht zur Besserung gelangte Paralytiker mit nicht atypischem psychiatrisch-klinischen Befund. Die Schwäche und Unvollkommenheit derartiger lokaler gummöser Gewebsreaktionen, die man mit *Jakob* u. a. als unzu-

reichende Abwehrvorgänge ansehen kann, zeigte sich besonders auch darin, daß der gewöhnliche paralytische Prozeß im weitesten Maße überwog.

Wo wir im klinischen Verlauf *Remissionen* beobachtet haben, zeigte der histopathologische Befund *geringgradige Veränderungen mehr vom Charakter stationärer Paralyse*; dabei ist aber beachtenswert, daß 2 im Fieber Gestorbene, ein ca. 2 Wochen und ein Monate nach der Malaria ebenfalls ungebessert gestorbener Patient auch recht geringgradige Veränderungen ergeben haben. In diesem Zusammenhange ist ferner von Bedeutung, daß in der oben erwähnten Arbeit von *Förtig* zwei akut verlaufene Paralysefälle der Würzburger Klinik enthalten sind, von denen nur der eine eine lange septische Fieberzeit durchgemacht hat. Beide Fälle ergaben trotz raschen ungünstigen Ablaufes nach *Jakobs* Untersuchungen Bilder, die mehr den Befunden stationärer Paralyse entsprachen. Es ist unmöglich zu sagen, ob auf Grund derartiger relativ milder Veränderungen noch eine Remission möglich gewesen wäre, wenn nicht eine andere Ursache den Tod herbeigeführt hätte. Die gleiche Frage läßt sich auch bei den ungebessert zu Tode gekommenen Malariabehandelten aufwerfen, die auffallend milde Parenchymerkrankungen aufwiesen.

Die Feststellung, daß sich nirgends bei diesen Fällen mit auffällig milden histopathologischen Befunden spezielle, etwa durch die Behandlung mobil gemachte neue Abwehrreaktionen nach Art eines tertiär-syphilitischen Prozesses gezeigt haben, ist zur Beurteilung der Wirkungsweise der Malariatherapie insofern von Bedeutung, als danach anzunehmen ist, daß es sich bei dieser Therapie um *keine grundsätzliche Umstimmung des Gewebes zu spezifischen Reaktionen* handelt. Im besten Falle vermag die Malaria die diffuse chronische Entzündung zurückzudrängen und abzuschwächen. Demnach *entsprechen die histopathologischen Befunde der Remissionen nach Malaria durchaus den spontan einsetzenden Besserungen* und relativen Heilungen der progressiven Paralyse, wie sie seit langem in den Fällen von *Schulze-Alzheimer. Gruhle-Ranke, Plaut-Spielmeyer* u. a. beobachtet sind. Somit kann nach der Art der klinischen und histopathologischen Befunde nur mit großer Vorsicht von einem dauernden Ruhezustande gesprochen werden, da der Prozeß nach längerer oder kürzerer Zeit plötzlich wieder aktiv, progressiv werden kann. Das ist auch bei einigen unserer Patienten tatsächlich eingetreten; aber auch zu erwartende Rückfälle werden die Bedeutung der Malariabehandlung nicht herabsetzen, weil wir ihr viel häufigere und langdauernde Remissionen verdanken.

Was zu geschehen hat, um die einmal erzielten Stillstände stabil zu erhalten, ob spezifisch oder unspezifisch, ob überhaupt nachbehandelt werden soll oder nicht, ist aus den bis jetzt vorliegenden histopathologischen Befunden heraus recht schwer zu beantworten. Die Frage

liegt ähnlich wie bei der früheren Paralysebehandlung. Eine streng spezifische antisyphilitische *Nachbehandlung* scheint auch nach der Malaria beim Fehlen fast aller Neigung zu echt syphilitischen Gewebsreaktionen am wenigsten aussichtsreich; doch soll auf das Für und Wider nicht näher eingegangen werden. Über die verschiedenen klinischen Fragen habe ich an anderen Orten ausführlich berichten können[1]). Die große Mehrzahl unserer Fälle hat nur die *Nocht*schen Chininkuren durchgemacht, wobei der Prozentsatz günstiger Remissionen nicht niedriger geworden ist als bei allen den Patienten, die besondere spezifische und unspezifische Behandlung erfahren haben. Die Fälle, die nach Rückfällen zum zweiten Male mit Malaria behandelt worden sind, haben im histopathologischen Bilde keine anderen Befunde geliefert als nur einmal Malariabehandelte.

Damit kommen wir zu folgender

Zusammenfassung unserer Feststellungen.

1. Bei 20 malariabehandelten Paralytikern ergab die Körpersektion in 12 Fällen eine luische Aortitis bzw. ein Aneurysma aortae. Es fanden sich (meist bei den Fällen, die bald nach oder in der Malariabehandlung gestorben waren) 12mal eine Vergrößerung der Milz, 7mal ikterische Zeichen mit Leberveränderungen.

2. 22 Gehirne malariabehandelter Paralytiker zeigten bei der Obduktion für Paralyse charakteristische Veränderungen von verschiedener Intensität. Die histopathologische Untersuchung bestätigte in allen Fällen die Diagnose.

3. 7 im Malariafieber gestorbene Paralytiker (Malaria tropica-, quartana- und tertiana-Fälle) boten teils sehr schwere, anscheinend akute Steigerungen des paralytischen Prozesses, teils auffällig geringgradige Veränderungen. Ob diesen Befunden eine Regel zugrunde liegt, ob sie als Folge der Malariatherapie anzusehen sind, ist noch ungeklärt. Vielleicht entsprechen die Vorgänge bei der Malariatherapie denen, die *Bier* als „Heilentzündung" zusammenfaßt.

4. Nur bei Malaria tropica wurden die *Dürck*schen Malariagranulome beobachtet. Bei einem Malaria quartana-Fall kam es zu außergewöhnlich großen atypischen Gliazellformen.

5. Den klinischen Remissionen entsprachen histopathologisch geringgradige Befunde nach Art stationärer Paralysen. Eine Umstimmung des Gewebes zu spezifischen Reaktionen findet nicht statt.

---

[1]) *Mühlens, Weygandt* und *Kirschbaum:* Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 29; *Kirschbaum:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 75. 1922; *Kirschbaum* und *Kaltenbach:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84. 1923; *Mühlens* und *Kirschbaum:* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 94. 1921; Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 28. 1924.

6. Auch bei ungebessert zu Tode gekommenen behandelten und unbehandelten Fällen fanden wir mitunter große Schwankungen in der Intensität des zugrunde liegenden paralytischen Prozesses, wodurch einer Beurteilung der verschiedenen nach Malaria beobachteten Befunde besondere Schwierigkeiten erwachsen sind.

7. Spirochäten wurden bei in und bald nach der Malaria gestorbenen Paralysen bisher nicht gefunden.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, A.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. **5**. 1912. — *Hauptmann, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **70**, 1921. — *Jakob, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **52**. 1919; **54**. 1920. — *Kirschbaum, W.:* Vortr. i. dtsch. Ver. f. Psychiatrie. Innsbruck 1924. — *Sträußler, E.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **12**. 1912. — *Derselbe:* Monatsschr. f. Psychiatrie. **19**. 1906; **27**. 1910. — *Derselbe* und *Koskinas:* Wien. med. Wochenschr. 1923, S. 789. — *Löwenberg, K.:* Klinische Wochenschr. 1923, Nr. 13.

Probleme der speziellen Pathopsychologie des Strafrechts.

Von

Prof. Dr. **A. H. Hübner.**

(Aus der Klinik für psych. u. Nervenkranke in Bonn [Geh. Rat *Westphal*].)

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

I.

Auf der Naturforscher-Versammlung in Nauheim haben *Löwenstein* und der Verf.[1]) zum ersten Male eingehender über „das pathologische Motiv als Tatbestandsmerkmal" berichtet. Einige Monate später konnten wir dann in Bonn[2]) unter nochmaliger Zusammenfassung der allgemeinen Gesichtspunkte eine Reihe von Möglichkeiten beschreiben, bei denen es sich im Strafgesetzbuch nicht um die Frage der Zurechnungsfähigkeit handelte, sondern darum, ob der Täter den konkreten Erfolg seiner Tat beabsichtigt hatte.

In jener Sitzung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz sind neben zustimmenden Urteilen auch grundsätzliche Bedenken gegen unsere Ausführungen erhoben worden, vor allem dasjenige der Kompetenzüberschreitung. Es wurde auf jene bekannte Reichsmilitärgerichtsentscheidung[3]) hingewiesen, welche bezüglich der Zurechnungsfähigkeitsfrage besagt, daß sich die Aufgabe des Sachverständigen mit der Darstellung der krankhaften Symptome und deren Einwirkung auf das Handeln des Angeklagten erschöpfe. Schon die Frage, ob die freie Willensbestimmung ausgeschlossen sei, habe allein der Richter zu entscheiden. Wenn der ärztliche Gutachter sich jetzt auch noch an der Analyse des Tatbestandes beteiligen wolle, dann müsse er Ablehnung erfahren und die Sachverständigenarbeit im allgemeinen erschweren.

Seit unserer ersten Veröffentlichung sind fast 5 Jahre verflossen. Es ist deshalb berechtigt, die inzwischen gewonnenen Erfahrungen zu sichten und zu prüfen, wie weit die früher erhobenen Bedenken berechtigt waren. Das soll die Aufgabe der nachstehenden Ausführungen sein.

1. Wenn ich dabei mit der Frage der *Kompetenzüberschreitung* beginnen darf, so bereitet die nur selten Schwierigkeiten. Es kommt mehr auf

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 42.
[2]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 1921.
[3]) M. R. G. III, 20. IX. 1907, Jahrbuch f. Strafr. 1909, S. 16.

die Art, wie man seine Ausführungen vorbringt, an, als darauf, daß man — *Beherrschung der juristischen Fragen vorausgesetzt* — sich auf dem Grenzgebiet zwischen Juristerei und Medizin weit vorwagt. Die Tatsache, daß gewisse Psychopathen in bestimmten Situationen anders denken und handeln, als der normale Durchschnittsmensch, ist nun einmal nicht aus der Welt zu schaffen. Wer anders aber als der Psychiater soll dem Richter die Besonderheiten eines solchen Falles klarmachen? Das ist um so mehr nötig, als unsere Literatur über manche Frage, die hierhergehört, wenig für den Juristen Brauchbares enthält.

Fast überall da, wo ich Gelegenheit hatte, pathopsychologische Ausführungen zur Tatbestandsfrage zu machen, wurden sie dankbar entgegengenommen. Ich habe sie aber meist so vorgetragen, daß der Richter die letzte Schlußfolgerung unschwer selbst ziehen konnte und auch zog[1]).

Notwendig ist dabei selbstverständlich, daß der Arzt auch die erforderlichen Kenntnisse des Strafrechts, insbesondere seines allgemeinen Teils, besitzt. Sonst ist eine Verständigung nicht möglich.

Daß die Erörterung des Problems nötig ist, folgt schon allein aus der Tatsache, daß es Fälle gibt, in denen der Richter sich Gedankengänge, wie die von uns angeregten, selbst zu eigen machte, ohne einen Sachverständigen zu befragen. Ein solches Urteil gelangte zufällig, bei Gelegenheit einer Rentenbegutachtung eines Kriegsneurotikers, zu meiner Kenntnis.

Der Angestellte X. war bei einer Kleinbahn im Bahnhofsdienst tätig. Er hatte während des Kriegs eine Neurose nach Verschüttung bekommen, die sich — wie von seiner vorgesetzten Behörde bescheinigt wurde — besonders durch Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen sowie durch aufgeregtes Wesen äußerte.

X. pflegte morgens zu einer bestimmten Stunde bei einer Wäscherin, die auch seine eigene Wäsche reinigte, Kaffee zu trinken. Eines Tages wollte er unmittelbar vor dem Dienst seine Wäsche mitnehmen, ergriff eines der bereit liegenden Päckchen und eilte zum Bahnhof. Dort entdeckte er, daß er statt seiner eignen Taschentücher eine Damenbluse fortgenommen hatte. Da ein Zug abzufertigen war, konnte er die Bluse nicht gleich zurückbringen. Er versteckte sie mangels eines verschließbaren Behältnisses im Dienstzimmer unter einem Elementenschrank. Während der Arbeit vergaß er die Angelegenheit.

Der Verlust der Bluse war einige Zeit nach seinem Fortgang bemerkt worden. Man folgte ihm und fand das Kleidungsstück unter dem Dienstschrank. Es wurde Anklage wegen Diebstahls erhoben unter Hinweis darauf, daß das Verstecken der Bluse und ihr Zurückbehalten nach Abfertigung des Zuges verdächtig sei.

Das Gericht sprach den Angeklagten frei, weil nicht bewiesen sei, daß er die Absicht rechtswidriger Zueignung gehabt habe. Sein Handeln sei aus der Neurose zu erklären. Er habe es infolge seines aufgeregten Wesens unterlassen, zu prüfen, ob er das richtige Paket an sich genommen hatte. Seine Angabe, daß er nach Ab-

[1]) Nur einer der von mir begutachteten Fälle ist — aus formalen Gründen m Wiederaufnahmeverfahren — nicht im Sinne des Gutachters entschieden worden.

fertigung des Zuges das Vorkommnis vergessen hatte, sei glaubhaft, denn es stehe aktenmäßig (Personal- und Militärrentenakten) fest, daß er auch wichtige Dinge leicht vergesse.

X. war, das ist hinzuzufügen, unbestraft.

Der Fall gehört unzweifelhaft in unser Gebiet. Nicht das Problem der Schuld stand zur Diskussion, sondern lediglich die Frage: Hat X. gestohlen, d. h. hat er die Bluse „in der Absicht rechtswidriger Zueignung" weggenommen (§ 242 StGB.)? Letzteres wurde verneint, weil er sich bei der „Wegnahme" insofern in einem Irrtum befand, als er nicht wußte, daß er eine „fremde" Sache genommen hatte, und es hatte ferner die Absicht rechtswidriger Zueignung gefehlt. Die Sache wurde bis zur Auffindung zurückbehalten, weil der Wegnehmende anfangs durch unaufschieblichen Dienst, später durch seine Gedächtnisschwäche an der Rückgabe gehindert war.

Zufälligkeiten und Krankheitssymptome hatten hier eine Situation geschaffen, die äußerlich einem Diebstahl glich, wegen mangelnder subjektiver Tatbestandsmerkmale aber keiner war.

Daß auch bei anderen Delikten als dem Diebstahl gleichartige Erörterungen über den subjektiven Tatbestand häufig erforderlich waren, beweist die Rechtsprechung über die Notwehr, die Frage der Überlegung beim Mord u. a. m.

2. Von verschiedenen Seiten ist gegen die Lehre vom pathologischen Motiv eingewandt worden, sie stütze sich in der Hauptsache auf die subjektiven Angaben des Angeklagten. Letztere seien schwer oder gar nicht nachzuprüfen. Man sei allzusehr auf die Glaubwürdigkeit des Täters angewiesen. Alles das beeinträchtige den Wert dieser Theorie.

Gegen diese Bedenken hat die praktische Erfahrung folgendes vorzubringen:

Es gibt Fälle, in denen eine strafbare Handlung geleugnet wird, der Täter vielmehr angeblich eine andere Absicht verwirklichen wollte. Aus den Nebenumständen läßt sich aber beweisen, daß er sich doch strafbar gemacht hat. Folgendes Beispiel, das durch rechtskräftiges Urteil erledigt ist, wird deutlich machen, was gemeint ist:

Der Stadtsekretär Y. war Mitglied der Kirchenvertretung seiner Gemeinde. Als solches beteiligte er sich mit auffallendem Eifer an den Tellersammlungen zu wohltätigen Zwecken, bis der Verdacht entstand, daß er von den Sammeltellern regelmäßig Geld entwendete. Man beobachtete ihn, stellte das einwandfrei fest, holte ihm auch drei vorher gezeichnete Scheine aus der Tasche, so daß er schließlich den einen Fall gestand. Im übrigen behauptete er, sich an frühere Vorgänge nicht mehr erinnern zu können.

Einige Tage später gab er folgende Erklärung ab: Es sei möglich, daß er noch öfter Geld von den Tellern fortgenommen habe. Er habe dabei aber keine diebische Absicht gehabt. Es sei ihm einmal passiert, daß der an der Kirchentür herrschende Zug ihm mehrere Geldscheine vom Teller geblasen habe. Seitdem habe er die Zwangsvorstellung, daß das wieder geschehen könnte und deshalb habe er einen Teil

des Geldes an sich genommen. Er beschrieb das Angstgefühl an der Tür und die Erleichterung, die angeblich nach Wegnahme der Scheine eintrat, im großen und ganzen ebenso, wie andere Kranke mit Zwangsvorstellungen. Nur waren die Schilderungen wenig lebhaft. Außerdem behauptete der Angeklagte, er habe Erinnerungslosigkeit für die Zustände, obwohl sonst nichts Epileptisches oder Hysterisches an ihm nachzuweisen war. Über weitere Zwangsvorstellungen, Depressionen und ähnliches konnte nicht Positives ermittelt werden.

Dagegen ergaben die Feststellungen der Polizei, daß Y. sich zu den Tellersammlungen geradezu gedrängt und sie zeitweise an einem Vormittag in mehreren Kirchen vorgenommen hatte. Es war ferner beobachtet worden, daß Y., bevor er das Geld vom Teller nahm, abwartete, bis die Gläubigen sich entfernt hatten. Er vergewisserte sich auch stets, ob niemand in der Nähe war, wenn er das Geld fortnahm. Schließlich entwendete er stets die hochwertigen Scheine ohne Rücksicht darauf, ob sie oben oder unten lagen.

Von dem entnommenen Gelde hat er nie etwas auf den Teller zurückgelegt. Meist pflegte er den letzteren in der Sakristei abzustellen, wenn niemand anwesend war. Als ihm schließlich die Diebstähle vorgehalten wurden, bot er im ersten Schrecken Schadenersatz an.

Trotz Fehlens sonstiger Vorstrafen erhielt Y. einen Monat Gefängnis. Der Sachverständige hatte vor Gericht ausgeführt, daß für Zwangsvorstellungen nie Amnesie bestände und daß das Gesamtverhalten des Angeklagten gegen das Vorhandensein von Zwangsvorstellungen spreche, namentlich auch der Umstand, daß die Geldscheine entwendet wurden, wenn das Einsammeln beendet war, Y. also den zugigen Platz am Kircheneingang verlassen konnte und der Grund für das Auftreten der Zwangsvorstellungen somit fortgefallen war.

Daß der Fall zu dem hier zu besprechenden Thema gehört, steht außer Zweifel. Wenn Y. wirklich Zwangsvorstellungen der von ihm behaupteten Art gehabt und infolgedessen die der Gefahr des Fortfliegens am meisten ausgesetzten obersten Geldscheine provisorisch eingesteckt hätte, so hätte man nicht von Diebstahl sprechen können. Die Absicht der rechtswidrigen Zueignung hätte gefehlt. Hier lagen die Verhältnisse aber doch wesentlich anders, wie angesichts der polizeilichen Ermittelungen nicht noch einmal ausgeführt zu werden braucht.

Für unsere Zwecke ergibt sich, daß es wenigstens manchmal möglich ist, durch genaue Erhebungen über den Tatbestand die Richtigkeit der Angaben eines Angeschuldigten nachzuprüfen. In solchen Fällen ist man also nicht allein auf die Mitteilungen des Täters angewiesen, sondern kann dem Urteil auch Tatsachen zugrunde legen, die von Unbeteiligten beobachtet wurden.

Es zeigt sich aber gerade im Falle Y. noch etwas anderes. Der Täter hat Angaben über die psychischen Vorgänge gemacht, welche sich bei Begehung der Handlungen abgespielt haben sollten. Seine Berichte stimmen mit der allgemeinen klinischen Erfahrung nicht überein. Zwangsvorstellungskranke haben für ihr krankhaftes Denken keine Amnesie. Im Gegenteil beschäftigen sie sich mit den als abnorm empfundenen Affekten und Vorstellungen wider ihren Willen sehr lebhaft.

Die Angaben des Y. widersprechen also dem, was ich als *klinische Wahrscheinlichkeit* bezeichnen möchte.

Ich verstehe darunter folgendes: Wenn bei einem Kranken bestimmte Symptomengruppen einwandfrei festgestellt sind und dieser Patient schildert außerdem noch verschiedene psychische Symptome, die nicht leicht nachprüfbar sind, so spricht, wenn das Ganze ein abgerundetes Krankheitsbild im psychiatrischen Sinne ergibt, der Umstand, daß ein Teil der Erscheinungen sicher nachgewiesen ist, *mit Wahrscheinlichkeit* für die Echtheit der nicht nachgeprüften Symptome. *Sicherheit* ist damit nicht gewonnen, aber das Gutachten des Sachverständigen basiert nicht mehr allein auf unkontrollierten Angaben des Hauptbeteiligten. Das gibt ihm unzweifelhaft auch erhöhte Beweiskraft.

Wenn ich noch einmal auf das oben erwähnte Beispiel zurückgreifen darf, so wären die Angaben des Y. glaubwürdiger gewesen, wenn in der Vergangenheit melancholische Depressionen und Zwangsvorstellungen (wenn auch anderen Inhalts) nachgewiesen worden wären. Das Fehlen solcher Symptomenkomplexe und die Behauptung, für die Zwangsvorgänge habe längere Zeit Erinnerungslosigkeit bestanden, sprachen gegen die Echtheit der Schilderungen des Y.

Ich möchte nicht unterlassen, scharf zu betonen, daß nicht schon die *Übereinstimmung* der *Angaben* eines Angeklagten mit der klinischen Erfahrung solche klinische Wahrscheinlichkeit begründet. Eigene Untersuchungen[1]) haben ja gerade gezeigt, daß solche medizinischen Kenntnisse aus Gesprächen und Büchern leicht zu gewinnen sind. Wert zu legen ist auf einwandsfreie, objektive *Beobachtungen*.

Wichtig sind im umgekehrten Sinne grobe Differenzen zwischen den Beschreibungen des Pat. und den klinischen Erfahrungen.

Daß das Gericht solchen Erwägungen, wenn sie den oben dargestellten Grundsätzen entsprechen, Bedeutung beimißt, habe ich auch in einem Verfahren wegen *versuchten Betrugs* gesehen.

Der — bisher unbestrafte — Rechtskonsulent Z. hatte im Juli 1920 für einen Landwirt verschiedene Rechtsangelegenheiten erledigt, darunter auch eine, in der er 529 M. Wertzuwachssteuer zu zahlen hatte. Der Auftraggeber hatte 800 M. Vorschuß entrichtet. In der Schlußabrechnung war die Verrechnung des Überschusses von 271 M. unterblieben. Der Auftraggeber erschien nach einigen Tagen im Bureau des Z. und fragte, ob die Steuer 800 M. betragen hätte. Z. bejahte dies im Drange der Geschäfte, ohne die Akten einzusehen. Es erfolgte Anklage wegen Betrugsversuchs. Der Angeklagte (ein vermögender Mann) erklärte, er habe sicher nichts verschweigen wollen, sei der Meinung gewesen, daß alles, was er gesagt habe, auch richtig gewesen sei. Er habe im Jahre 1917 einen Nervenchok mit Zittererscheinungen gehabt und sei deshalb 1917 und — nach erfolgtem Rückfall 1918 — vom Ref. nach *Kaufmann* behandelt worden. (Damals auch Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche.) Februar 1920 wurde er überfallen und am Kopf

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **60**, 112 u. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 4.

schwer mißhandelt (doppelter Kieferbruch). März, April, Mai 1920 erhöhte berufliche Inanspruchnahme. Juni, Juli sehr vergeßlich, verwechselte vieles. Soll zur Erholung fort, tat das aber nicht (Facharzt). Muß schließlich seine Tätigkeit im September 1920 auf Monate aussetzen. In der fraglichen Zeit gereizt, unzuverlässig in seinen Angaben (Zeuge). Das Gericht sprach frei, weil die Absicht, sich einen Vermögensvorteil zu verschaffen, fehlte. Z. habe auch nicht den Vorsatz gehabt, einen Irrtum zu erregen.

Bei Z. waren vor der Tat jahrelang bestehende neurotische Beschwerden, außerdem kurze Zeit vor dem als Betrugsversuch angesehenen Vorgang eine schwere Schädelverletzung mit Commotion nachgewiesen. Seine Angaben, daß er zu jener Zeit gereizt und vergeßlich gewesen sei, hatten dadurch eine gewisse Stütze bekommen. Wichtig war ferner, daß zwei Zeugen bekunden konnten, daß Z. im Betrieb damals leicht die Geduld verlor, gereizt wurde und verschiedene Sachen verwechselte. So konnte es bei dem unbestraften Manne glaubhaft erscheinen, daß er nicht in betrügerischer Absicht handelte, als er seinem Klienten die unrichtigen Angaben machte, sondern daß er aus Ungeduld und Vergeßlichkeit etwas Falsches sagte, ohne daß ihm letzteres zum Bewußtsein kam.

Zum Tatbestand des Betruges (§ 263) gehört 1. die Absicht, sich oder einem Dritten einen rechtswidrigen Vermögensvorteil zu verschaffen, 2. die Vermögensschädigung des anderen und 3. die Irrtumserregung. Von diesen Merkmalen ist das zweite und dritte ein objektives, das erste ein subjektives. Im Falle Z. hat das Gericht das Fehlen der Absicht, sich einen Vermögensvorteil zu verschaffen, angenommen, weil der Angeklagte ein reizbarer und vergeßlicher Traumatiker war. Die Zurechnungsfrage ist nicht erörtert worden.

Es gibt noch andere Fälle, bei denen man analoge Überlegungen anwenden kann. Folgendes Beispiel, das ich nicht selbst begutachtet habe, sondern nur aus den Akten kenne, zum Beweise:

Vor einigen Jahren ging durch die Zeitungen der Bericht über ein hysterisches Mädchen, die mit einer abnorm-lebhaften Phantasie begabt, sich in ein Liebesverhältnis mit einem nicht existierenden Baron von A. hineinträumte. Sie schrieb an ihren imaginären Bräutigam postlagernde Briefe, fertigte selbst auch die Antwortschreiben an, die sie sich durch die Post zuschickte, sprach zu Freundinnen und Bekannten von ihrem Bräutigam und ihrer glücklichen Zukunft und bestellte schließlich in einem Wäschegeschäft unter der Vorgabe, ihr Bräutigam werde die Sachen bezahlen, eine Wäscheausstattung mit Monogramm und siebenzackiger Krone. Das sie die Bestellung nicht abnehmen konnte, das Geschäft geschädigt war, erfolgte Anzeige wegen Betrugsversuchs. Die Angeklagte wurde für zurechnungsfähig erklärt. Es erfolgte Verurteilung.

Was wir hier vor uns haben, ist das Erlebnis eines hysterischen Mädchens mit Pseudologia phantastica. Die meisten Mädchen dieses Typs, die ich in der Freiheit (d. h. außerhalb von Anstalten) gesehen habe, waren wirkliche Hochstaplerinnen, die solche Geschichten nur *in betrügerischer Absicht* vorbrachten und jede Gelegenheit wahrnahmen, durch Irrtumserregung andere zu schädigen.

Dieser — die Mehrzahl der pseudologischen Persönlichkeiten umfassenden — Gruppe steht eine kleine Zahl von Pseudologinnen ohne

kriminelle Neigungen gegenüber. Ich habe[1]) z. B. ein Mädchen beschrieben, die — ohne das Strafgesetz auch nur entfernt zu streifen — ein mehrmonatiges Liebesidyll mit einem nicht existierenden Manne namens Carl erlebte. Ähnlich diesem liegt, wie ich glauben möchte, der oben geschilderte Fall der Näherin. Wenn sie die ernstliche Absicht gehabt hätte, sich einen rechtswidrigen Vermögensvorteil zu verschaffen, so hätte sie nicht ihr Dasein als armselige Näherin weitergeführt, sondern Schulden gemacht, Betrügereien verübt und im großen Stil gelebt, wie das die richtige Hochstaplerin zu tun pflegt. Die Näherin hat auch die erwähnte Wäscheausstattung zwar bestellt, aber nicht abgeholt. Das Geschäft brachte sie ihr. Sie konnte nicht bezahlen und erhielt die Sachen infolgedessen auch nicht.

Hier ist es, wie ich glaube, durchaus angebracht, zu fragen, ob dieses Mädchen statt der Absicht, sich einen rechtswidrigen Vermögensvorteil zu verschaffen, nicht vielmehr die viel harmlosere Absicht gehabt hat, durch ihre Erzählungen die besondere Beachtung und den Neid ihrer Umgebung wachzurufen und sich selbst an ihren romanhaften Phantasien zu erfreuen.

Nimmt man diese psychologische Deutung des Falles als richtig an, so liegt — selbst im Hinblick auf den Dolus eventualis — kein Betrug vor. Man muß berücksichtigen, daß manche dieser hysterischen Persönlichkeiten sich so in ihre phantastischen Erzählungen hineinleben können, daß sie — wenigstens zeitweise — an die Wahrheit ihrer Berichte selbst glauben, und für diese Zeit fehlt ihnen naturgemäß auch das Bewußtsein der Irrtumserregung. —

Ehe ich zu einigen allgemeinen Bemerkungen übergehe, möchte ich noch einen selbst begutachteten Fall besprechen, der einen Beitrag zu dem Kapitel *Freiheitsberaubung* darstellt.

Zum besseren Verständnis sei vorausgeschickt, daß nach § 239 StGB. mit Gefängnis oder mit Geldstrafe bis zu 2000 M. bestraft wird, wer vorsätzlich und widerrechtlich einen Menschen einsperrt oder auf andere Weise des Gebrauches der persönlichen Freiheit beraubt. Wenn die Freiheitsberaubung über eine Woche gedauert hat, so ist auf Zuchthaus bis zu 10 Jahren zu erkennen. Die strafbare Handlung kann direkt oder auch mittelbar begangen werden (z. B. indem man eine Amtsperson durch wahrheitswidrige Angaben täuscht und so die Freiheitsberaubung bewirkt). Die Tat muß vorsätzlich geschehen. Die Freiheitsberaubung braucht nicht Endzweck der Handlung zu sein (RGSt. 7. 261).

In der Provinz S., an einer Stelle, wo damals auf dem Lande große Unsicherheit herrschte, war eine 20jährige Hysterica als Gutssekretärin tätig. Das Mädchen war

[1]) Trugwahrnehmungen ohne Wahnvorstellungen usw. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 69, Sitzungsber. des Psych. Vereins der Rheinprov.

Masochistin, dabei sehr sinnlich. Um sich geschlechtliche Befriedigung zu verschaffen, fertigte sie mit verstellter Handschrift mehrere Briefe an, in denen sie aufgefordert wurde, das Gut zu verlassen. Wenn sie bliebe, würde ihr schwerer Schaden erwachsen. Diese Briefe legte sie teils im Hause nieder, teils zeigte sie sie der Herrschaft und schuf so große Unruhe im Dorf. Eines Tages steckte sie sich in geschlechtlicher Erregung im Kontor ein Handtuch als Knebel in den Mund und fesselte sich selbst, indem sie mit einer Zuckerschnur die Füße zusammenband und die Hände mit einer zweiten Schnur fest auf dem Rücken verschnürte. Das Handtuch hatte sie so tief in den Mund hineingesteckt, daß sie das Bewußtsein verlor. Sie wurde bald auf dem Boden liegend gefunden und erzählte nun, sie sei von einem Räuber überfallen worden, anscheinend habe der Täter nach Geld gesucht (es war Lohntag). Die Personalbeschreibung, welche sie von dem Räuber gab, war ziemlich farblos, paßte jedenfalls nicht auf den später Verhafteten.

Dadurch, daß der Gärtner des Guts in letzter Zeit mit dem Gutsherrn unliebsame Auseinandersetzungen gehabt hatte, geriet er in Verdacht und wurde in Untersuchungshaft genommen. Das Gericht entließ ihn wegen Mangels an Beweisen nach 2 Tagen, verhaftete ihn aber kurze Zeit darauf wieder und hielt ihn 60 Tage fest. Mitbestimmend für die zweite Verhaftung war das Drängen des Gutsherrn, Ungeschicklichkeiten, die der Gärtner selbst bei der ersten Verhaftung begangen hatte, gewisse — angebliche — Beobachtungen eines Privatdetektivs und die unheilvolle Tätigkeit eines Schreibsachverständigen.

Die K. hat den Gärtner nie belastet, im Gegenteil bei allen — uneidlichen — Vernehmungen stets erklärt, sie sei gut mit ihm ausgekommen und wisse nicht, wie gerade dieser Mann zu der Tat kommen sollte. Als der Gärtner in Haft war, schrieb sie wieder anonyme Zettel, die Drohungen gegen sich selbst enthielten und besagten, der Gärtner sei es nicht gewesen.

Die direkte Erklärung, der Raubüberfall sei fingiert gewesen, gab sie bei keiner Vernehmung ab.

Sie blieb auf dem Gute noch einige Wochen, setzte auch die Beunruhigung der Gutsbewohner fort und kehrte dann zu ihrem Vater zurück. Diesem fiel ihr verändertes Wesen auf. Er befragte sie eindringlich und sie gestand dann, was sie getan hatte. Der Vater bewirkte darauf die Haftentlassung des Gärtners.

Daß die K. eine besonders gefährliche Masochistin ist, hat sich auch später gezeigt. Sie bändelte mehrfach mit Männern an, reizte dieselben durch Koketterie zu geschlechtlichen Angriffen, und erklärte ihrem Vater hinterher, sie sei in Bewußtlosigkeit mißbraucht worden.

In den Stellungen, die sie jetzt hat, wird ihre Arbeitskraft und Geschicklichkeit sehr geschätzt. Nur fällt sie überall durch Lügenhaftigkeit auf. Sie hat ständig Verhältnisse, liebt erotische Literatur und schreibt selbst schwülstige Liebesgeschichten mit sadistisch-masochistischem Einschlag.

Sie ist körperlich eines der schönsten Mädchen, die ich gesehen habe.

Die Beobachtung in der Klinik ergab eine Reihe hysterischer Stigmata.

Das Gericht warf in dem eben geschilderten Falle die Frage nach den Voraussetzungen des § 51 StGB. auf. Das Vorliegen einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit wurde verneint, dagegen wurden die psychopathologischen Gedankengänge und das abnorme Gefühlsleben der K. eingehend erörtert.

Auszugehen war dabei von folgenden Gesichtspunkten: Der K. war zweierlei vorzuwerfen, nämlich a) die Vortäuschung des Raubanfalles und b) daß sie nach der Verhaftung des Gärtners nicht offen erklärte,

letzterer sei unschuldig. Die unter b) aufgeführte Unterlassung ist nicht strafbar. Niemand ist verpflichtet, sich selbst zu belasten. Es fragt sich, stellt die Vortäuschung des Raubanfalles mit ihren Folgen eine erschwerte Freiheitsberaubung dar?

Mitwirkende Ursache für die Verhaftung des Gärtners war das Handeln der K. sicher. Allerdings nicht alleinige Ursache.

Aber den *Vorsatz*, einen Menschen der Freiheit zu berauben, hatte die K. nicht. Ihr Vorsatz war darauf gerichtet, sich eine ihrer perversen Veranlagung entsprechende geschlechtliche Befriedigung zu verschaffen. Infolgedessen markierte sie eine Szene, in der ihre masochistischen Neigungen Befriedigung fanden, ohne auch nur entfernt an die Möglichkeit zu denken, daß ein anderer Mensch dadurch in Untersuchungshaft kommen könnte. Letzteres war ein unerwünschter Zufallserfolg.

Die krankhafte Sexualität des Mädchens hat hier eine Handlung ausgelöst, die — soweit es den subjektiven Tatbestand anlangt — als Freiheitsberaubung nicht angesehen werden kann.

Daß es Fälle gibt, in denen die psychologischen Verhältnisse anders liegen, indem der Täter dadurch, daß er andere der Freiheit beraubt, als Sadist geschlechtliche Befriedigung erzielt, habe ich früher an Hand einer von *Türkel* beschriebenen Beobachtung gezeigt.

Es handelte sich um einen Mann, der sich als Kriminalbeamter ausgab und unbefugt Frauen verhaftete. Die ängstliche Erregung seiner Opfer löste bei ihm Orgasmus aus. Hier war die Verhaftung zwar nicht Endzweck der Handlung, wohl aber wurde sie vorsätzlich herbeigeführt: ohne den Eingriff in die Freiheit der Mädchen erreichte der Täter sein Ziel, die geschlechtliche Befriedigung, nicht.

3. In früheren Arbeiten bin ich bereits mehrfach auf die Frage der „*Kleptomanie*" eingegangen und habe dabei ausgeführt, daß diese Fälle nicht allein vom Standpunkte der Zurechnungsfähigkeit, sondern auch von dem der Tatbestandsmäßigkeit angesehen werden müßten. Tut man letzteres, so ergibt sich, daß selbst wenn die Wegnahme der fremden Sache in anderer Absicht, als der der rechtswidrigen Zueignung erfolgt, immer noch ein Delikt übrig bleibt, sobald die entwendeten Gegenstände verbraucht, verschenkt oder vernichtet werden (Diebstahl oder Unterschlagung oder Sachbeschädigung).

Seit ich jene Ausführungen niederschrieb, habe ich zwei Fälle begutachtet, in denen sich das Gericht auf den gleichen Standpunkt stellte.

In dem einen wurde behauptet, der Angeklagte *müsse* stehlen, weil er von einem unbezähmbaren Drange beseelt sei. Da er aber die so erlangten Gegenstände verbrauchte oder verkaufte, erfolgte Verurteilung.

Dasselbe geschah mit einem Altertumshändler, der bei seinen Einkäufen auch noch stahl. Er behauptete, letzteres geschehe aus sexuellen Motiven. Es konnte ihm nachgewiesen werden, daß er entweder Geld

oder *wertvolle* Altertümer stahl und die Beute verkaufte. Auch da erfolgte Verurteilung mit der beschriebenen Begründung.

II.

Wir haben in dem ersten Teil dieser Abhandlung vorwiegend über die praktischen Erfahrungen berichtet, die das pathologische Motiv als Tatbestandsmerkmal betreffen. Das ist *ein* Problem der speziellen Strafrechtspsychopathologie. Es gibt deren noch zahlreiche andere. Einige von ihnen sollen im folgenden aufgezählt werden. Da es uns nur darauf ankommt, weitere Möglichkeiten aufzuzeigen, sehen wir von einer vollständigen Aufzählung der in Frage kommenden Gesetzesparagraphen ab.

a) Aus dem Militärstrafrecht gehört in das Kapitel der sogenannten Vorsatzabsichtsdelikte die *Fahnenflucht*. Der Vorsatz des Delinquenten ist auf unerlaubte Entfernung von der Truppe gerichtet, die Absicht geht dahin, sich der gesetzlichen oder von ihm übernommenen Dienstpflicht dauernd zu entziehen.

Schwierigkeiten bereiteten jene Fälle, in denen verhältnismäßig junge Leute, die, ähnlich wie sie im Zivilleben aus Heimweh dem Dienst entliefen (*Jaspers*), sich auch von der Truppe entfernten, ohne daß sie über das Weitere nachdachten. Insbesondere aber äußerten oder betätigten sie nicht die Absicht, sich dauernd der Dienstpflicht zu entziehen. Es handelte sich um Imbecille oder Hysterische, die auf ein unangenehmes Erlebnis mit impulsivem Fortlaufen reagierten. Welche Konsequenzen das hatte, darüber waren sie sich nicht klar, dachten auch nicht so weit. Namentlich mit Rücksicht darauf, daß bei Fahnenflucht im Rückfall im Felde sehr hohe Strafen, evtl. sogar die Todesstrafe, in Betracht kam, war die Feststellung, daß die *Absicht*, sich der Dienstpflicht *dauernd* zu entziehen, wahrscheinlich nicht bestanden hatte, von hoher Bedeutung. Es lag dann nicht Fahnenflucht, sondern nur unerlaubte Entfernung vor, ein Delikt, das wesentlich milder bestraft wurde.

Ähnlich zu werten sind manche Fälle von *Selbstverstümmelung* (§ 81), wenn der Täter eigentlich Selbstmord begehen will, der Versuch der Selbstentleibung aber mißlingt, durch die Selbstbeschädigung aber Dienstuntauglichkeit bewirkt wird.

b) Eine zweite Gruppe von Fragen aus dem Gebiete der Strafrechtspsychopathologie beschäftigt sich mit der *falschen Anschuldigung* (§ 164). Hier ist zu erörtern, ob die Anzeige „wider besseres Wissen" erfolgt ist. Schwierigkeiten bereiten die Pseudologen, weil die Ansichten darüber, ob diese Patienten an die Richtigkeit ihrer Angaben glauben oder nicht, auseinandergehen. Ich persönlich habe nur einzelne Fälle gesehen, in denen mir die Annahme, die Pseudologin glaube an die Richtigkeit

ihrer phantastischen Erzählungen, genügend begründet erschien. Von diesen Kranken verfiel ein Teil später in eine psychogene Psychose.

Bezüglich gewisser sexueller Anschuldigungen nach Hypnosen und Narkosen verweise ich auf meine Ausführungen in diesem Archiv[1]). Sie beweisen, daß solche Behauptungen manchmal in gutem Glauben ausgesprochen werden.

c) Es gibt im deutschen Strafrecht zwei Delikte, die insofern eine Sonderstellung einnehmen, als trotz des schweren Erfolges (Tod) die Straftaten milder beurteilt werden, weil man annimmt, daß den Tätern gewisse besondere Entschuldigungsgründe zur Seite stehen, die bei anderen Delikten fehlen. Gemeint ist die Kindstötung (§ 217) in oder unmittelbar nach der Geburt und die Tötung auf Verlangen (§ 216).

Bezüglich der *Kindstötung* habe ich auf Grund eigenen Materials (jetzt 21 Fälle) nachweisen können, daß ca. 75% Erstgebärende waren, die den Verlauf einer Geburt großenteils nicht kannten. Fast alle hatten die Schwangerschaft oder das Herannahen des Geburtstermines verschwiegen, häufig wurden sie von der Geburt überrascht. 70% der Angeklagten standen im Alter unter 20 Jahren. Die psychiatrische Untersuchung ergab nicht selten, daß eine Debilität oder Hysterie vorlag, und diese Tatsache erklärte es wohl auch, daß nicht ganz selten die Verurteilung nicht wegen Kindestötung, sondern wegen fahrlässiger Tötung erfolgte, weil angenommen wurde, daß die Gebärende durch den Geburtsakt so angegriffen war, daß sie die notwendigen Maßnahmen zur Versorgung des Neugeborenen unterließ und dadurch fahrlässig den Tod (z. B. durch Ersticken im Bett) herbeiführte.

Bei der *Tötung auf Verlangen* spielen pathologische Motive gleichfalls eine wichtige Rolle. Ich habe 10 derartige Fälle gesammelt. Immer handelte es sich um Liebespaare (zweimal homosexuelle), denen entweder von der Familie Schwierigkeiten bereitet wurden, oder wirtschaftliche Gründe machten eine Trennung erforderlich.

Die psychiatrische Erforschung des Lebenslaufes und der Persönlichkeiten ergab regelmäßig, daß es sich um psychopathische (Hysterie) oder imbecille Persönlichkeiten handelte, die zudem nicht ganz selten stark tranken. Die Tat selbst war meist unter solchen Umständen begangen, daß die Insuffizienz der beiden Beteiligten gegenüber dem praktischen Leben unzweideutig hervortrat.

Das „ausdrückliche und ernstliche Verlangen" der Getöteten äußerte sich in der Form, daß dieselbe (meist ist es die Frau) den Partner allmählich für den Gedanken zu gewinnen, Widerstand und Bedenken durch suggestive Beeinflussung zu beseitigen suchte und bei Auswahl

[1]) 71, 744.

von Ort und Zeit für die Tat mitwirkte. Manchmal hätte man im juristischen Sinne nicht allein von Anstiftung, sondern geradezu von Beihilfe (§ 49) zur eigenen Tötung sprechen können.

Daß bei beiden Beteiligten, namentlich aber bei dem Täter, pathologische Affekte vorhanden waren, die durch unmittelbar voraufgegangenen Alkoholgenuß oft noch verstärkt wurden, ist gleichfalls hervorzuheben.

Unter diesen Umständen verdient trotz der Schwere des Erfolges das Delikt eine mildere Beurteilung als ein gewöhnlicher Mord oder Totschlag. Man muß sogar sagen, daß es vom psychiatrischen Standpunkt aus sehr zu bedauern ist, daß es bei der Tötung auf Verlangen im geltenden Recht keine mildernden Umstände gibt. Bei wenigen Delikten wären sie so angebracht, wie hier.

d) Wir haben soeben ein anderes Kapitel, das in unser Arbeitsgebiet fällt, gestreift, nämlich die pathologische *Anstiftung*. Ich habe bereits an anderer Stelle gezeigt, daß die dem pathologischen Einfluß Unterliegenden oft psychopathische Persönlichkeiten sind, die durch gesellschaftliche Isolierung, Alkoholmißbrauch, Sexualität und starke Suggestivkraft des Führers Opfer des letzteren wurden[1]).

Studienobjekte finden sich in Revolutionszeiten in reichem Maße. Auch in den Kreisen der sexuell Abnormen begegnet man ihnen nicht selten.

Die praktische Bedeutung der Aufdeckung dieser Einflüsse im Einzelfalle kann darin liegen, daß für den Beeinflußten die Gewährung mildernder Umstände begründet werden kann.

e) § 53 Abs. 3 StGB. besagt, die Überschreitung der Notwehr sei nicht strafbar, wenn der Täter in Bestürzung, Furcht oder Schrecken über die Grenzen der Verteidigung hinausgegangen ist.

Das, was der Gesetzgeber als Bestürzung, Furcht oder Schrecken zusammengefaßt hat, ist schon normalerweise ein komplizierter psychischer Komplex. Schwierig wird die Beurteilung des Einzelfalles, sobald nachgewiesen wird, daß der Täter erregt war. Durch Erregung wird die Wahrnehmung ungünstig beeinflußt und die richtige Deutung[2]) der Situation erschwert. Hat der Täter außerdem unter dem Einfluß des Alkohols gestanden, so verschiebt sich das Ganze noch mehr.

Bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Kriminalität der Studenten (200 Fälle über 80 % Alkoholdelikte) ist mir aufgefallen, daß verhältnismäßig oft bereits nach kleinen Mengen Alkohol eine veränderte

[1]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71.

[2]) Ich habe einen Fall begutachtet, in dem der später schwer Verletzte eine gefährliche Waffe aus dem Bereiche des Gegners bringen wollte, während letzterer die Handlung des anderen so deutete, als ob er selbst angegriffen werden sollte.

Einstellung zur Außenwelt zu beobachten ist. Harmlose Äußerungen oder Bewegungen deutet der Angetrunkene als Beleidigungen oder oder Drohungen. Ohne sich weiter von der Richtigkeit seiner Ansicht zu überzeugen, reagiert er mit Schimpfreden, Schlägen oder Sachbeschädigungen.

Wann kann man in solchen Fällen von Notwehr sprechen? Wer an der Hand bestimmter Einzelfälle versucht hat, diese Fragen zu beantworten, der erkennt bald, daß uns die Literatur keine genügende Auskunft gibt. Dabei handelt es sich um Probleme, die sehr häufig im Gerichtssaal zur Erörterung stehen[1]).

f) Der letzte Punkt, auf den ich kurz eingehen möchte, hat einzelne Bearbeiter bereits gefunden. *Marbe, Fritz Leppmann*[2]) u. a. haben Material dazu erbracht.

Es handelt sich bei den Falscheiddelikten um die Frage, ob derjenige, dem eine falsche Aussage vorgeworfen wird, die Fähigkeit hatte, die Unrichtigkeit seiner Erklärung einzusehen (Recht 11, Nr. 1181). Hierzu bedarf es, wie die erwähnten Autoren gezeigt haben, bisweilen besonderer psychologischer Versuche oder einer klinischen Analyse des Falles. Es kommt darauf an, die Zuverlässigkeit der Wahrnehmung, die Reproduktionstreue und verwandte Funktionen zu prüfen.

Die Gerichte haben sich in solchen Fällen bereits mehrfach psychologischer und psychiatrischer Sachverständiger bedient. Es gibt auch bereits eine ganze Anzahl von Reichsgerichtsentscheidungen, die sich mit dem Problem befassen.

Nahe verwandt hiermit sind schließlich Fragestellungen, die bei der fahrlässigen Körperverletzung (§ 230), fahrlässigen Gefährdung eines Eisenbahntransportes (§ 316), nachlässigen Führung von Tieren auf öffentlichen Wegen (366 [5]), unvorsichtigen Aufbewahrung von leicht entzündlichen Gegenständen (367 [6]) und beim Feueranmachen an gefährlichen Stellen (368[6]) gelegentlich aufgeworfen werden.

Zu ermitteln ist dann, ob nicht infolge Übermüdung, momentaner Gedächtnisstörungen (bei Psychoneurosen oder Arteriosklerose) und ähnl. der Täter außerstande war, die erforderliche Aufmerksamkeit anzuwenden. *F. Leppmann*[3]) hat auch über einen solchen Fall berichtet.

Wenn ich hiermit meine Ausführungen schließe, so möchte ich nicht unterlassen, nochmals zu betonen, daß es mir nur darauf ankommt, zu zeigen, wie zahlreiche, z. T. noch ungelöste Fragen die Pathopsychologie des Strafrechts bietet. Vielfach hatte man bis jetzt nicht einmal erkannt, daß es sich dabei um Probleme handelt, die für uns neu sind und

[1]) Ähnliches kann man von den Begriffen Feigheit (§ 85 M. St. G. B.) Boshaft (360, 13) u. a. sagen.

[2]) Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1922.

[3]) Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1920.

die man ohne eine klinische Erfassung der handelnden Persönlichkeit gar nicht lösen kann.

Auch damit ist aber unsere Arbeit noch nicht beendet. Wir müssen die gleichen Gesichtspunkte auch auf das Zivilrecht anwenden. Es hat sich schon gezeigt, daß nicht allein in der Frage der Geschäftsfähigkeit, sondern bei vielen anderen Gelegenheiten die Wirkung pathologischen Denkens und Fühlens rechtlich bedeutungsvoll sein kann. Ich verweise nur, um wahllos zwei Beispiele herauszugreifen, auf die Lehre vom Irrtum im Beweggrunde und die Ehescheidung wegen ehewidrigen Verhaltens.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie

Bearbeitet von namhaften Fachleuten

Herausgegeben von

F. Henke und **O. Lubarsch**

Breslau Berlin

Soeben erschien der 6. Band

Harnorgane, männliche Geschlechtsorgane

Erster Teil:

Niere

Bearbeitet von

Th. Fahr, Georg B. Gruber, Max Koch, O. Lubarsch, O. Stoerk

800 Seiten mit 354 zum Teil farbigen Abbildungen. 84 Goldm.; geb. 86.40 Goldm.

Inhaltsübersicht:

A. Niere. Von Prof. Dr. Th. Fahr-Hamburg, Prof. Dr. Georg B. Gruber-Innsbruck, Prof. Dr. Max Koch-Berlin, Geh. Medizinalrat Prof. Dr O. Lubarsch-Berlin und Prof. Dr. O. Stoerk-Wien. 1. Entwicklungsstörungen der Nieren u. Harnleiter. Von Prof. Dr. Georg B. Gruber-Innsbruck. — 2. Kreislaufstörungen in der Niere. Von Prof. Dr. Th Fahr-Hamburg — 3 Pathologische Anatomie des Morbus Brightii. Von Prof. Dr. Th. Fahr-Hamburg. — 4. Embolisch-eitrige Nephritis. Von Prof. Dr. O. Stoerk-Wien. — 5. Spezifische Infektionen. Von Prof. Dr. O. Stoerk-Wien. — 6. Über d. pathologischen Ablagerungen, Speicherungen und Ausscheidungen in den Nieren (Lipoid-, Glykogen-, Pigment-, Kalk- und Salzablagerungen). Von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. O. Lubarsch Berlin. — 7. Die hypertrophischen, hyperplastischen und regenerativen Vorgänge. Von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. O. Lubarsch-Berlin. — 8. Die Nierengewächse. Von Prof. Dr. Th. Fahr-Hamburg u. Geh. Medizinalrat Prof. Dr. O. Lubarsch Berlin. — 9. Die tierischen Schmarotzer d. Harnapparats. Von Dr. M. Koch-Berlin

Im Mai 1924 erschien der 2. Band

Herz und Gefäße

Bearbeitet von

C. Benda, L. Jores, J. G. Mönckeberg, H. Ribbert †, K. Winkler

1171 Seiten mit 292 zum Teil farbigen Abbildungen. 90 Goldm.; geb. 92.40 Goldm.

Das Gesamtwerk ist auf vierzehn Bände berechnet, von denen bisher Band II und jetzt Band VI, 1. Teil erschienen sind.

Die einzelnen Bände werden folgende Gebiete behandeln:

Band I: Blut- und Knochenmark.
Band II: Herz und Gefäße.
Band III: Atmungswege und Lungen.
Band IV: Verdauungsschlauch.
Band V: Verdauungsdrüsen.
Band VI: Harnorgane, männliche Geschlechtsorgane.
Teil 1: Niere.
Teil 2: Harnwege, männliche Geschlechtsorgane.
Band VII: Weibliche Geschlechtsorgane.
Band VIII: Drüsen mit innerer Sekretion.
Band IX: Knochen und Muskeln.
Band X: Nervensystem.
Band XI: Ophthalmologischer Teil.
Band XII: Otologischer Teil.
Band XIII: Haut.
Band XIV: Technik der Untersuchungsmethoden der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.

Im gemeinsamen Verlage von J. F. Bergmann in München und Julius Springer in Berlin W 9 erschien soeben:

Jahresbericht über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe

sowie deren Grenzgebiete

Fortsetzung des Jahresberichts über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie

Herausgegeben von

K. Franz-Berlin und **M. Stickel**-Berlin

Redigiert von

Bernhard Zondek-Berlin

Sechsunddreißigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1922

975 Seiten. — 1925. — 76 Goldmark

Jahresbericht über die gesamte Chirurgie

und ihre Grenzgebiete

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralorgans für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Hildebrandschen Jahresberichts über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie und des Glaeßnerschen Jahrbuchs für orthopädische Chirurgie

Herausgegeben von

Generalarzt Professor Dr. **Carl Franz**-Berlin

Achtundzwanzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1922

698 Seiten. — 1925. — 57 Goldmark

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Jahresbericht über die gesamte innere Medizin

und ihre Grenzgebiete

Bibliographisches Jahresregister des Kongreßzentralblattes für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete

Herausgegeben von der

Schriftleitung des Kongreßzentralblattes

Vierter Band. Bericht über das Jahr 1921

732 Seiten. — 1924. — 48 Goldmark

Jahresbericht über Haut- und Geschlechtskrankheiten

sowie deren Grenzgebiete

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralblattes für Haut- und Geschlechtskrankheiten sowie deren Grenzgebiete

Herausgegeben von

Dr. **O. Sprinz**

Zweiter Band. Bericht über das Jahr 1922

547 Seiten. — 1924. — 42 Goldmark

Jahresbericht über die gesamte Ophthalmologie

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralblattes für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Nagel-Milchelschen Jahresberichts über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie

Unter Mitwirkung hervorragender Fachleute herausgegeben von

Professor Dr. **O. Kuffler**-Berlin

Neunundzwanzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1922

555 Seiten. — 1924. — 42 Goldmark

JUN 5 1925

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON HALLE
H. BERGER JENA
O. BINSWANGER JENA
K. BONHOEFFER BERLIN
O. BUMKE MÜNCHEN
A. HOCHE FREIBURG I. B.
E. MEYER KÖNIGSBERG
J. RAECKE FRANKFURT A. M.
E. SCHULTZE GÖTTINGEN
E. SIEMERLING KIEL
A. WESTPHAL BONN
R. WOLLENBERG BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING

DREIUNDSIEBZIGSTER BAND

FÜNFTES HEFT

MIT 10 ABBILDUNGEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 26. APRIL 1925)

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

73. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Seite

Anton, G. Über ärztlichen Rassedienst und Individualdienst, sowie über latente Veranlagungszeichen 563
Böhmig, Wolfgang. Zur Phänomenologie der Tapferkeit 581
Peters, Ludwig. Zur Recurrensbehandlung der Paralyse 592
Graf, Ilse. Über ungewöhnliche diffuse progressive Veränderungen des Zentralnervensystems 601
Büchler, Paul. Leberfunktionsstörungen bei Geistes- und Nervenkranken . . . 610
Ostertag, B. Zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie. (Eine weitere Studie über die intraganglioccellulären corpusculären Einlagerungen.) Mit 10 Abb. im Text 632
Schuster, Julius. Über supravitale Färbungsversuche des Zentralnervensystems 657
Schwarz, Otto. Zur Lehre von der Halluzinose der Trinker 720
Tagung der Mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 2. November 1924 740
Autorenverzeichnis 757

Die Wanderversammlung

der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte

tagt zum 50. Male am **6. und 7. Juni** in **Baden-Baden.**

Anfragen wegen Wohnung werden zweckmäßigerweise an den Verkehrsverein gerichtet. / Geschäftsführer sind: Professor Hoche, Freiburg, u. Sanitätsrat Zacher, Baden-Baden.

(Vortrag bei der Reichsgründungsfeier der Universität Halle a. S., am 19. Januar 1925.)

Über ärztlichen Rassedienst und Individualdienst, sowie über latente Veranlagungszeichen.

Von

Prof. Dr. G. Anton.

(Eingegangen am 19. Februar 1925.)

Vor 54 Jahren wurde das Deutsche Reich gegründet im Lande des Feindes, welcher schon jahrhundertelang unser Volk wiederholt mit Krieg überzog und die blühenden Städte und Ländereien des Westens durch Überfall verwüstete.

Die Schöpfung des neuen Reiches schaffte Ruhe und Sicherheit, die erste Bedingung für Entfaltung der Arbeitskräfte und für besseres Gedeihen aller Schichten unseres Volkes. Aber auch fremde Völker konnten sich des neuen Arbeitsplatzes erfreuen durch den seelischen und wirtschaftlichen Zuwachs, der ihnen gleichzeitig dadurch erwuchs.

Der Lebenspuls des großen deutschen Vaterlandes strömte auch zu allen jenen, welche in deutscher Art und in deutscher Sprache ihre Menschwerdung erfuhren, zu den deutschen Brüdern im Auslande, welchen die Lebenshoffnung aufging, daß nun das *gesamte Volk* zu gemeinsamer Tätigkeit, zu gemeinsamer Schutzwehr, zu gemeinsamem Aufbau der Kultur und Wohlfahrt gelangen kann.

Diese hohen Ziele blieben aufrecht und Leben und Werte schaffend, trotz der derzeitigen grausamen und rechtswidrigen Loslösung von Millionen deutscher Brüder im Westen und Osten, trotz der Bedrückung von $3^1/_2$ Millionen Deutschen in den Sudetenländern, trotz der Verstümmelung Deutsch-Österreichs, trotz des Kampfes gegen das deutsche Volk in Südtirol mit seiner unverbrauchten Reservekraft.

Diese Lebensziele sind in mehr als 70 Millionen deutschen Herzen verankert, sie wirken dort Richtung gebend für Wille und Wunsch des Einzelnen und der Masse.

Die fürchterlichste geistige Epidemie der Weltgeschichte, der Deutschenhaß, der in der Welt gesät wurde, er geht, wenn auch nur allmählich, den Weg aller Epidemien.

Die Suggestionen, welche die Zwecklügen der mündlichen und gedruckten Berichte bis zu den entstellendsten Kinodarbietungen zur

Zeit der Kriegspsychose in der Welt hervorbrachten — sie haben nicht die Dauerwirkung eines festen nationalen Willens und unserer Zielstellung, die in den einfachsten unzerstörbaren Menschenrechten wurzelt.

Diese Ziele haben derzeit ihre Erfüllungshoffnung zum größten Teile in der friedlichen positiven Arbeit.

Schon ist der Haß eine örtliche und eine Gruppenerscheinung geworden. Schon gibt es große Staaten und Völker, welche die ungestörten Leistungen der deutschen Zusammenarbeit nicht vermissen wollen.

Schon können wir Vereinigung und Zusammenfassung schaffen in den gemeinsamen Zielen für Wissenschaft und menschliches Gedeihen — jeder von uns, ob reich oder arm, ob jung oder alt, steht damit am Webstuhl der Zeit.

So wollen wir das Gedenken des heutigen Tages feiern durch schlichten Arbeitsbericht vom großen, herrlichen Gebiete der deutschen Wissenschaft, welche schon seit Jahrtausend der Welt so hochwertige Arbeitsgeschenke gebracht hat. Es liegt in den dringenden Aufgaben der Zeitlage, aber auch in der begrenzten Kraft des Einzelnen, daß wir uns darin beschränken auf den Aufbau der Wissenschaft des Arztes und des Naturforschers. Ein großer Volkswirtschaftslehrer hat den Ausspruch getan, daß Glück und Gedeihen eines Volkes davon abhängig ist, wie viele von der Bevölkerung produktive Arbeit leisten können.

In der Tat ist es ein hohes Ziel, zur Gesundheit, zum Lebensglück und zur Arbeitstüchtigkeit des Individuums, aber auch der Gesamtheit, beizutragen. Wissen und Können sind in der ärztlichen Wissenschaft und Kunst eng verbunden und das Bestreben im Dienst der Allgemeinheit erfordert dringend Wissen und Vorausblicken zugleich. Der warnende Ausspruch des großen Philosophen *Hegel* mag uns in der Not der Zeit eine Mahnung sein: Bloße Gelehrsamkeit dehnt sich immer am breitesten da aus, wo am wenigsten zu holen ist. Die richtig erfaßte Medizin verheißt aber nach *Fritz Kraus*[1]) nicht nur mögliche Genesung, sondern das Leben selbst; nicht mehr bloß Wohlergehen des Einzelnen, sondern das der Gesamtheit und direkte Beeinflussung der Beschaffenheit künftiger Generationen.

Der stolze Aufbau der Vererbungslehre, wie sie verständnisvoll und verständlich u. a. unser *Haecker*[2]) dargetan hat, sie hat uns neue Waffen geliefert in der großen Aufgabe des Rassedienstes.

So wie der Einzelne das Schicksal nicht selbst formen, wohl aber mit menschlichen Kräften die Wirkungen des Schicksals beeinflussen kann, so ziemt es nach derzeitigen Aufklärungen nicht mehr, dem erblichen Verfalle ganzer Familien und der erblichen Minderwertig-

keit und Krankheit tatenlos zuzusehen wie einer antiken Schicksalstragödie. Vielmehr können wir bereits Vorkehrungen treffen zum Schutze und zur *Verbesserung der Konstitution* und durch richtige Vorbeugung und Beratung, auch Verbesserung der Erblichkeit, und — wenn auch allgemach — Einfluß nehmen auf *Verbesserung der Qualität der Rasse.* Der Ausspruch eines angesehenen Sozialhygienikers geht dahin, daß verlorene Quantität wohl nachzuholen ist, aber verlorene Qualität sich kaum mehr einholen läßt. So steht jeder Arzt vor der Aufgabe sowohl für Gedeihen und Gesundung des Einzelnen, aber auch vor der großen Aufgabe der Volkshygiene und Rassenhygiene, welche keinem Arzte mehr fremd bleiben darf.

Die derzeitige Forschung der Vererbungslehre stellt einen festen Aufbau dar, welcher an die Tatsachen- und Gedankenfindungen des Augustinermönches *Mendel*[3]) anschließt und welcher Bau von den Erfahrungen in der Pflanzenwelt und bei niederen Tieren bis zu den Wahrnehmungen beim Menschen sich erstreckt und auch bereits die Familienforschung fast auf sichere Grundlage gebracht hat.

Es wird lange Zeit benötigen, bis diese Kenntnisse auch bestimmend werden für ärztliches Handeln, sintemalen mit Recht ein Forscher bemerken konnte, daß dieser stolze Aufbau noch schwer zugänglich ist durch einen Stacheldrahtzaun neuer Namen und neuer Klassifikationen. Auch in der Psychiatrie verursacht die vorzeitige Namengebung und vorzeitige Klassifikation mitunter allzu schnell das Gefühl von wirklicher Lösung und Erkenntnis der Probleme.

Die Vererbungslehre hat uns erkennen gelehrt, daß nicht nur einfache äußere Merkmale vererbt werden, sondern daß in der Keimsubstanz bereits ein *originäres Ganze* (Genotypus) gegeben ist, welches noch vor Beginn der Individualitätsphase eine Vereinigung von erblich befestigten Anpassungen darstellt und welches die einzelnen Generationen derart überdauert, daß es als das Bleibende Kontinuierliche, den stets wieder erscheinenden Teil unseres Wertes und Seins ausmacht. Diese Dauer des Genotypus der Erbsubstanz (Idioplasma) enthält auch die Ahnenspuren vieler Geschlechter, welche sowohl die Merkmale wie die Fehler vorherrschend oder überdeckt (dominant oder rezessiv) bewahrt und bedingt. Die Rassenhygiene muß damit rechnen, daß dieser Typus (Genotypus) auch das Bleibende, Feste darstellt im Leben und im werdenden Leben des Individuums (Phänotypus). Fraglich bleibt noch, wieweit die Erbsubstanz — das wichtigste Besitztum eines Volkes und einer Ahnenreihe — durch äußere Einflüsse abgeändert werden kann. Auch viele seelische Merkmale und Leistungen werden durch diese Erbsubstanz bestimmt. Diese Erkenntnis ist wohl geeignet, auch der praktischen hygienischen Forschung Richtung zu geben, aber auch z. T. wohlbedachte Illusionen zu zerstören.

Es naht aber auch bereits die Gefahr, daß die ärztliche Forschung hierin ein Fatum sieht, welches die Möglichkeit der individuellen und erblichen Weiterverbesserung die Hoffnung nimmt, soweit der Genotypus wirkt, welcher, wie *F. Kraus* sich ausdrückt, die Möglichkeit der Zusammenfassung von Funktionen erblich vorwegnimmt und die Art der Zusammensetzung an den Anfang und nicht an das Ende der Entwicklung setzt. Die ärztliche Tätigkeit muß aber zunächst beim (werdenden oder fertigen) *Menschen* beginnen. Wir haben hier nicht Pflanzen oder einfachste Lebewesen vor uns, sondern den *beseelten Menschen* und müssen auf Körper *und* Seele gleichzeitig unsere Beeinflussung richten. Noch bleibt die Frage offen, wie weit die Forschungsergebnisse bei den einfachsten Organismen und Pflanzen auf den Menschen übertragbar sind. Auch wissen wir, daß die Qualität der Erbmasse beim Menschen durch gewisse Einflüsse, z. B. Gift oder Syphilis verschlechtert werden kann. Wir wissen auch, daß bei der Erbanlage Minusvarianten der Keimzellen und Ungleichheiten auftreten, welche mit den Einflüssen der Umwelt in Beziehung stehen können. Gerade die Lehre von der Gegenseitigkeit und vom Tätigkeitsverbande der Drüsen mit innerer Sekretion (*Fischer* u. a.)[24]) haben eine Möglichkeit der Beeinflussung (besonders der Verschlechterung) des Keimplasmas zum ärztlichen Bewußtsein gebracht. Es ist verständlich, daß nach diesen vielen Erfahrungen der Arzt wohl den Gedanken ablehnt, daß an der *Betriebspathologie* der Drüsen mit innerer Sekretion die Keimdrüsen ausgeschlossen sein sollten, so daß ein minderwertiges Keimplasma entsteht, sintemal beim komplizierten Organismus des Menschen und seiner Reihe von Organgruppen auch die Keimdrüsen in Gegenseitigkeit, in Symbiose, mit den Körperorganen leben und wirken.

Völlig unwidersprochen aber bleibt die Tatsache, daß wir in dem Bemühen, die Gesundheit, die Tüchtigkeit und das Lebensglück des Individuums zu bessern, ihm gleichzeitig die Möglichkeit schaffen nach einer verbesserten *Auslese*, nach verbesserten Chancen einer Gattenwahl und einer erfolgreicheren Fortpflanzung. Wir haben auch damit Einfluß, seine soziale Tüchtigkeit und selbst mitunter die Verminderung seiner sozialen Schädlichkeit zu ermöglichen. Wie häufig enthüllt erst die Lebensprobe das Vorhandensein einer minderwertigen Anlage und sowohl im Naturgetriebe wie im Sozialgetriebe sehen wir häufig ein fatalistisches Untersinken der Schlechtregulierten und Minderwertigen.

Es mag zugegeben werden, daß die oft grausame Ausmerzung der Natur von Minusvarianten beim Menschen nicht immer anwendbar ist, wohl aber gibt es jetzt Mittel und weiterreichende Perspektiven, um wenigstens die Ausmerzung und Selbstausmerzung befähigter und leistungsfähiger Menschen zu bekämpfen.

Die Naturforschung in den Laboratorien und Versuchsstationen hat an Pflanzen und Tieren stets wiederkehrende, gewissermaßen eherne Gesetze der Erblichkeit nachgewiesen, welche gesetzmäßig und geradezu in mathematischen Formeln wenig Ausnahmen gestatten. Trotzdem hat die ärztliche Wissenschaft es bisher zum großen Teile abgelehnt, auf den Glauben an die *Vererbung erworbener Eigenschaften* ganz zu verzichten. Schon *Roux* hat zwei Wachstumsperioden unterschieden, deren zweite das Funktionieren der Teile voraussetzt. Die Kenntnis der Tätigkeit der inneren Sekretion lehrt uns desgleichen wie erwähnt, daß auch im Individuum weitere Entwicklung — wie *Umartungsvorgänge* — vor sich gehen. Der wunderbare Tätigkeitsverband der Drüsen ist z. T. bereits bedingt und beeinflußt durch Einwirkungen der Umwelt. Jedenfalls ist es nach den Erfahrungen bei der inneren Sekretion denkbar geworden, daß es ebenso, wie es eine *ererbte*, auch eine *individuelle Konstitution* gibt. Die erstere beruht auf Variation durch neue Kombinationen nach *Mendel*, also auf Rassenmerkmalen, die andere auf ungleicher Entwicklung der Individuen, sie ist zum Teile von der Umwelt bedingt. „Es mag gestattet sein, beide Gruppenmerkmale auseinanderzuhalten, sie sind aber durch ein Bindeglied verbunden, auf welches es in der Praxis viel ankommt, auf die Möglichkeit einer Umorganisation (einer Umartung) des gesamten individuellen Zustandes.“ Beim fertigen Menschen ist noch ein Faktor in Rechnung zu ziehen. Wir wissen, daß bei den ersten Entwicklungsphasen die Teile des tierischen Körpers die Hauptfunktion erfüllen, zu wachsen, freilich im Sinne der ererbten Anlagen. Später aber treten die *Beziehungen der Teile* in den Vordergrund. Auch das *Nervensystem* ist zunächst im Wachstum bestimmt durch die Teile des Körpers, besonders durch die Drüsen. Später aber dominiert das Nervensystem in weitgehendem Maße über die Teile des Körpers, denn das Gehirn wirkt in allen Organen. Der Einfluß der Innervation auf die gesamte Drüsentätigkeit einschließlich der Geschlechtsorgane vermag nicht nur die Funktionen, sondern auch den Ernährungszustand der Drüsen zu beeinflussen. Selbst das Urnervensystem, der Sympathikus, hat eine Zentralstelle im Gehirn und bewirkt Veränderung der Blutzufuhr, des Stoffwechsels und der Ernährung der Drüsen [*Kreidl*[4]), *Aschner*[5]), *Leschke*[6]), *F. Kraus*[1])]. Das sind im kurzen gezeichnet, einzelne Gründe, welche die Ärzte bestimmen, an der Abänderungsmöglichkeit der Keimsubstanz festzuhalten (paratypische Veränderungen).

Nun noch ein weiteres Wort über die Beeinflussung der Auslese und der möglichst besten Chancen der Fortpflanzung. Die Wirkung der Auslese und deren Verwertung ist von allen Erblichkeitsforschern anerkannt. Es besteht kein Zweifel, daß wir dem Individuum die

Chancen der Auslese und Gattenwahl bedeutend verbessern, wenn wir das Individuum selbst *seelisch und körperlich* in die möglichst beste Verfassung bringen und während der Zeugungsperiode darin erhalten. Wir wissen auch, daß wir Schädigungen der Keimdrüsen mitunter fernhalten können, wie chronische Alkoholvergiftung, Syphilis, schwere Gehirnerschütterung und zahlreiche Gifte. Auch hierfür sprechen Experimente. Auffällig muß es z. B. dem Arzte sein, daß gesunde Eltern in Gegenden versetzt, wo der Kretinismus herrscht, nunmehr kretinoide Kinder erzeugen.

Für die Gattenwahl entscheidet auch das *seelische* Optimum, welches im Kampf der Werbung ermöglicht, eine bessere Wahl durchzusetzen.

Leider sind aber durch das Sozialgetriebe die Erfahrungen bezüglich der Vermehrung der befähigtsten Typen so ungünstig, daß daraus allein eine soziale Gefahr resultiert. Alle Eugeniker sind sich darüber klar und zahlreiche Statistiken beweisen, daß eine stetige Selbstausmerzung der Erfolgsmenschen der komplizierten und in gewissem Sinne leistungsfähigeren Individuen erfolgt. Diese Befürchtungen sind von *Darwin*, *Wallace*[7]), *Galton*[8]), *de Candolle*[9]), *Ploetz*[10]), *Schallmayer*[11]), *Gruber*[12]), *E. Baur*[13]), *Siemens*[14]) u. a. vertreten.

Die sozialen Gründe hierfür will ich nicht alle aufzählen. Tatsache ist, daß z. B. die Besteuerung der Kinderreichen, auch die für alle Schichten gleich bemessenen Kinderbeiträge auch hier der günstigen Auslese entgegenarbeiten und das bewirken, was die Biologen als *Kontraselektion* bezeichnen. Möglich, daß hier auch vielfach seelische Gründe mitwirken. So bewirkt bedauerlicherweise die exponierte Lage unserer Stammesgenossen in Siebenbürgen das Zweikindersystem. Auch ist es wiederholt ausgesprochen, daß gerade die befähigtsten Individuen gewissermaßen einer Isolierung anheimfallen, wie schon *Rokitansky* und *Meynert* beklagen. Auch erfordert die häufige Höchstleistung eine seelische Konzentration, eine Aufopferung auch in körperlicher Beziehung, welche dem Fortpflanzungsgeschäft vielfach abträglich ist. Doch die Gefahr bleibt bestehen und sie wird von vielen Eugenikern auch als die Ursache bezeichnet des Verfalls der alten Kulturnationen. Bei letzteren wirkt allerdings noch mit der Verfall der Sittlichkeit, sowie der mangelnde Rasseschutz.

Nun aber noch einen kurzen Blick ins aktuelle Leben. Für die Wirkung von Mensch auf Mensch wird allzuwenig eingeschätzt das Automatische, Unbewußte der Mimik. Die Wirkung des Blickes, der Stimme, der ganzen Haltungsmimik entscheidet oft über den Erfolg. Wir haben viele Werke über Physiognomik, wenig aber über die Frage: Wie wirkt die Mimik auf den Mitmenschen? Gerade die automatischen, unbewußten Ausdrucksbewegungen sind wirksam auf andere Menschen.

Sie sind aber auch vererbbarer und bringen mehr als andere Bewegungen die arteigenen Ahnenspuren als unmittelbarsten Ausdruck, aber auch als unmittelbarsten Eindruck zur Wirkung. Der beste Beamte mit verdrossener Amtsmiene ist kein guter Werber für den Staat. Er bleibt auch in seiner Wirkung weiter zurück als seiner Qualität gebührt. Die Mimik war früher als Bewegungsluxus angesehen. Auch die natürliche Grazie und Schönheit wird im wirtschaftlichen Kampfe als Nebensache betrachtet, und doch finden wir sie in der ganzen Natur mit Auge und Ohr, aber auch mit der Lupe und mit Mikroskop erkennbar. Die Schönheit liegt im Gestalten und Werden der Naturkräfte. Vom gefrorenen Eistropfen und Krystall in seiner Herrlichkeit, von der Farbenpracht der Blumen, vom wunderbaren Gefieder der Vögel, aber auch von der Werbekraft schöner Menschen sehen wir, daß die Schönheit ein Gottesgeschenk ist, das zu empfinden tief in unserer Anlage wirkt. Auch beim Menschen besteht eine innere Beziehung zwischen harmonischem Körperbau und Schönheit der Bewegungen, besonders der Ausdrucksbewegungen und der geistigen Veranlagung. Freilich bleibt die Charakterschönheit über alles in hohem bleibenden Werte. Über die richtige Auslese werden wohl die Regierungserlässe und die Beratungsstellen einige Aufklärung und Richtung geben, aber niemals eine allgemeine Gültigkeit erlangen. Wir haben einen Trost, daß es in der seelischen Organisation des Menschen vorgebildet gibt, was wir als *mimischen Sinn* bezeichnen, und der Sinn und das Schätzen der Schönheit und der Naturformen muß für unser Volk heiß erstrebt werden.

Im bisher Gesagten sollte es Leitgedanke sein, daß der Rassedienst auch Individuendienst ist und umgekehrt.

Dem Arzt tritt ja meist das *Individuum* entgegen. Der Mensch mit seinen Leiden, mit seinen inneren Arbeitsbehinderungen, auch mit seinen seelischen Gebrechen.

Wir gelangen daher an zentrale Stelle, wenn wir die Entwicklung, aber auch die Entwicklungsstörungen des *Gehirns* nach ärztlicher Erfahrung heute in Betracht ziehen. Es ist eine Tatsache, daß bei den Störungen der inneren Sekretion der Drüsen gerade der scheinbar starrste Teil die ersten Signale gibt, nämlich das Skelett und die Knochenmasse des Körpers; bei vielen Individuen wird dadurch das Wachstums des Knochens von der Beinhaut (Periost) gestört; bei anderen Teilen geht das Knochenwachstum vom Knorpel aus. Sehr häufig wird in beiden Fällen der Schädel mit betroffen, und es ist auffällig, daß gerade diese Entwicklungsstörungen derzeit relativ selten zum Fragepunkt der Forscherarbeit gemacht werden. Wir gelangen hier zu einer Kernfrage: *der Beziehung des Gehirns zum Schädel*, bei den verschiedenen Störungen der Entwicklung. Dabei ist es wohl

bekannt, daß gerade die *Harmonie des Wachstums der Teile* oft gestört ist und daß die *Relation* zwischen Hirn und Schädel in der Tat oft in Mitleidenschaft gezogen wird. Beide Körperanteile wachsen und entwickeln sich nach verschiedenen Einflüssen, besonders wenn die „Drüsenformel" des betreffenden Menschen eine Änderung erfahren hat. Wir wissen auch, daß sowohl das ganze Gehirn als auch einzelne Gehirnteile mangelhaft angebildet sein können.

Oft wird die regelrechte Ausbildung der *Gehirnrinde* in Mitleidenschaft gezogen. Sie wächst von der Wandung der Gehirnhöhle aus, vom *Neuroepithel*, welches überhaupt bei der Entwicklung das schöpferische Gebilde zunächst für das ganze Nervensystem darstellt. Solche Individuen werden nicht sofort als mangelhaft erkannt. Erst in der Kinder- und Schulzeit und im sozialen Getriebe wird das Minus evident.

Relativ wenig wurde es ärztlich erörtert, daß es auch zu einer übermäßigen Anbildung von Nervenmasse kommen kann, so daß nach den Wägungen von *Marchand*[15]) u. a. schon bei Kindern oft übergroße Gehirne gewogen werden können. Die Übergewichte des Gehirns sind oft sehr bedeutend, selbst bis $1^1/_2$ kg über den normalen (d. i. 1250 bis 1350) wurde bereits konstatiert [*Walsem*[16]), *Volland*[17]) u. a.]. Es ist im vorhinein wahrscheinlich, daß der nicht in gleichem Maße gewachsene Schädel arge Hindernisse für Leben und Leisten dieser vergrößerten Gehirns entgegensetzt. Der Kampf zwischen Hirn und Schädel bedeutet ein Schicksal, auch eine schwere Schädigung der Nervenkonstitution. In der Regel gibt es bei Normalen eine Relation derart, daß ca. $^1/_{10}$ des Schädelinhaltes disponibel ist für die flüssigen Massen im Schädelraume, das Blut und die Gehirnflüssigkeit. Beim Kinde sind diese Reserveräume wegen Offenstehen der Schädelnähte noch nicht so nötig. Der Reserveraum des kindischen Schädels ist auch meist geringer [*Reichardt*[18])]. Viele dieser artfremden Hirnbildungen sterben eines frühen Todes, und auch manche der plötzlichen Todesarten in den großen Städten sind ursächlich als Hypertrophie des Gehirns erkannt. Nach den Messungen von *Rieger* und *Reichardt* ist auch häufig die relative Kapazität des Schädels unter der Norm, so daß die Mikrocephalia (relative Kleinköpfigkeit) häufiger vorkommt, als sie erkannt wird. Vielfach entwickelt sich auch ein anderer Prozeß, welcher gleichfalls vom Innern des Schädels ausgeht. Dort befindet sich eine Absonderungsdrüse, die Gefäßknäuel, welche, wie schon *Häckel*[19]) erörtert hat, verschiedener Größe sein können. Nach allen neueren Forschungen ist auch dieser Gefäßknäuel als Drüse anzusehen und unterliegt wohl den Gesetzen des Tätigkeitsverbandes der Drüsen. Bei den Gehirnoperationen der Hallenser Klinik konnten wir oft sehen, daß die Absonderung dieser Gefäßknäuel mitunter hochgradig ge-

steigert sein kann und zudem Veranlassung gibt, was wir als Wasserkopf bezeichnen. Von den exzessiven Formen will ich absehen, vielmehr die Tatsache berichten, daß durch Gifte, wohl auch durch Körpergifte, die Absonderung gesteigert werden kann (Muskarin, Lysol u. a.). Nach *Reichart* gibt es auch die Möglichkeit, daß die Substanz des Gehirns selbst eine Quellung und Schwellung erfährt, welche wiederum zur Zunahme des Schädelinhaltes führt. Dergestalt wird der Hirndruck mitunter in unausgleichbarer Weise gesteigert auf Grund von kongenitalen, d. h. mit dem Träger zugleich erzeugten Störungen der Hirnentwicklung.

So gelangen wir zu wichtigen, oft *äußerlich unsichtbaren Merkmalen einer fehlerhaften Konstitution.* Es ist nun eine Tatsache, daß auch hier eine Selbstregulierung vom Organismus bis zu gewissem Grade bewirkt wird. Wir wissen nämlich, daß die Zunahme des Blutdruckes eine Gegenwirkung gegen die des Hirndrucks verursacht. Der Blutdruck und Vasotomus [organisch und funktionell bedingt, *Volhard*[20])] ist aber vielfach bedingt von den Leistungen und von der Anlage anderer Körperorgane u. a. Die zureichende Regulierung von Hirndruck und Blutdruck ist also Bedingung für eine richtige Nervenkonstitution des Individuums.

Wir gelangen bei solcher Überschau zu einer weitausholenden, nicht immer klar übersichtlichen Folgenreihe. Einesteils ist das Gehirn ein Bestandteil des Körpers und teilt alle seine Schicksale, andererseits dient es einem psychischen Mechanismus, welcher seinerseits wieder stetige Wirkungen in der Körperlichkeit hervorbringt.

Wir wollen die obigen Möglichkeiten der Hirndruckregulierung durch Anlage noch kurz in Betracht ziehen. Wir sprachen von einer durch Wachstum abnorm vergrößerten Hirnmasse, aber auch von einer Neigung des Hirns zu Quellung und Schwellung, endlich von einer Erweiterung von den Hirnhöhlen aus, welche ihrerseits wieder Druckerscheinungen hervorbringt. Es besteht kein Zweifel, daß für die gesteigerte oder rezidivierende Neigung der Hirnschwellung der Körperstoffwechsel in Betracht kommt. Diese Störung wird mitunter bezeichnet als Störung der chemischen Koordinaten des Organismus. Es kommt möglichweise zu Vergiftungen aus dem Organismus heraus. Solche Reize wirken auch auf das sogenannte autonome Nervensystem, welches seinerseits wieder die Spannung der Gefäße, aber auch die Absonderung der Gefäßknäuel im Hirn reguliert. Es kommt dadurch auch zustande eine sogenannte Überempfindlichkeitsreaktion.

Es ist in neuerer Zeit wiederholt auch gesagt, daß die Gefäßknäuel vielleicht auch die Wandungen der Hirnhöhlen eine Schutzwand, einen Widerstand, einen Filter gegenüber hirnfremden und hirnempfindlichen Stoffen bilden. Ein Filtrier- und Reinigungsapparat,

eine Schutzmembran, welche die Säfte und Fermente aller Art in einer den Hirngeweben angepaßten Form zumittelt. Es liegt darin eine Abänderungsfähigkeit, der die ganze Neuroaxe umspülenden Flüssigkeit des Liquor cerebralis. Dieser ist sicher bei verschiedenen Erkrankungen in seinen Reaktionen verändert, abgesehen von allen schweren organischen Erkrankungen. Selbst die Einverleibung dieser Flüssigkeit beim selben Individuum gibt verschiedene Reaktionen und wird derzeit schon zu Heilzwecken benutzt. Man kann sich also die intakte und gestörte Gehirntätigkeit auch von diesem Gesichtspunkte aus nicht allein denken als Folge der Hirnanlage, sondern als einen Erfolg des Zusammenwirkens mit der Anlage der Körperorgane, insbesondere der Drüsen. Um diese Folgereihe nicht unübersichtlich zu gestalten, sei hier nur kurz hingewiesen, daß die verschiedenen Etappen und Bestandteile des Nervensystems auf die Wirkungen der inneren und äußeren Gifte (endogene und exogeue Gifte) sehr verschiedengestaltig sind [*de Crinis*[21]], sintemal auch der Wassergehalt der weißen und grauen Substanz verschieden ist. Auch hierbei kommt die individuelle Anlage wieder zur Geltung.

Die Wirkungen des Gehirndrucks sind ärztlich z. T. bekannt. Es darb dabei hingewiesen werden, daß selbst kurzdauernde Druckwirkungen durch die Stauungen das Sehvermögen, selbst das Hörvermögen schwer beeinträchtigen können. Der Druck auf die Gehirngefäße und Gehirnhöhlen bewirkt auch Stauung, welche ein Ausweichen nach den Blutgefäßen der Schädelknochen (Diploe) veranlassenkann. Es kommt nach *Bennecke* und *Pommer*[43]) zum Schwund des Schädels, zu kleinen, aber vielfachen Gehirnbrüchen, ja es werden selbst [*Erdheim*[22])] Gehirnbestandteile in poröse Schädelmasse verdrückt. Die ärztliche Hilfe wird auch dringend durch die enormen Schmerzen und durch die seelischen Gebrechen, sintemalen die harte Gehirnhaut gewissermaßen als Kopfschmerzorgan bezeichnet werden kann.

Deshalb sind gerade auf den *Halleschen Kliniken* seit vielen Jahren die Chirurgen bestrebt gewesen, ohne größere Verstümmelung des Schädels die schweren Spannungen und Druckwirkungen durch konservative Operationen zu mildern oder zu beseitigen. Einige derselben sollen hiermit kurz angefügt werden.

1. Es hat *von Bramann*[23]) unternommen, bei Abschluß der Flüssigkeit in den großen und kleinen Hirnhöhlen die freie Komunikation der Flüssigkeit dadurch herzustellen, daß er, unter Schonung der Gehirnrinde, vom Dache der Hirnhöhle auf einer Seite — meist der rechten — mit einer kleinen Hohlkanüle den Großhirnbalken durchbohrte und die Gehirnflüssigkeit zunächst entleerte, was meistens unter hohem Druck vor sich gehen konnte. Vorher hat er etwa 2 cm hinter der Stirnnaht, rechts von der Mittellinie, den Knochen

abgeschabt, evtl. auch ein Stückchen trepaniert. Das Bohrloch im Balken wurde daraufhin durch Hin- und Herbewegen der Hohlsonde erweitert und auf diese Art eine freie Kommunikation der Gehirnflüssigkeit mit dem genannten Bewahrungsraum von Hirn- und Rückenmarkflüssigkeit (Subduralraum) angebahnt. Bei diesem Vorgang können auch die inneren großen Hirnhöhlen mit der Hohlsonde abgetastet werden, wobei evident gemacht wird, ob die Hirnhöhlen, wie meistens, zu groß oder zu klein sind, auch ob Geschwulst in den Hirnhöhlen vorhanden ist.

Dabei wird meistens konstatiert, daß im Anfang bei Überdruck die normalen *Gehirnbewegungen* nicht sichtbar sind, daß aber nach Ablassen von 10 ccm Flüssigkeit nunmehr normale deutliche Gehirnpulsationen eintreten. Es wird also durch dies einfache Verfahren auch die Zirkulation und die Gehirnfunktion durch längere Zeit verbessert. Es war auch auffällig, daß mitunter schwerbenommene Kranke nunmehr aus ihrer Ohnmacht erwachten, ferner die ärztlich erwünschte Tatsache, daß die so häufigen Kopfschmerzen zurückgingen. Durch längere Zeit ist nun die normale Aufsaugung der Flüssigkeit ermöglicht, welche unterhalb der harten Hirnhaut sich bis in die letzten Nervenscheiden ausbreiten kann. Wenn die schweren Druckwirkungen beseitigt sind, kann auch der Fachmann oft entscheiden, wo die Ursache liegt, ob etwa Geschwulst lokalisiert werden kann und ob in einem zweiten Tempo die Herausnahme der Geschwulst möglich geworden ist. Auch gewisse Formen der Epilepsie konnten dadurch weitgehender Besserung zugeführt werden, freilich nicht in allen Fällen, weil die Ursachen der Krampfbereitschaft sehr vielgestaltig sind, z. T. sogar in Körperorganen ihren Urgrund haben können [*Fischer* u. a.[24])].

Bei diesem relativ kleinen Eingriffe, welcher auch bei örtlicher Fühllosigkeit, ohne Narkose, vor sich gehen kann, können vielfach *Veranlagungszeichen aufgedeckt werden,* welche der ärztlichen Untersuchung, selbst dem Studium des Kopf-Röntgenbildes, entgehen können. So ist der Schädel einmal ganz übermäßig dick, das andere Mal papierdünn. Mitunter ist der Knochen sehr stark durchblutet durch große Gefäße in der schwammigen Knochensubstanz, ein andermal fast blutleer und elfenbeinhart. Die harte Hirnhaut zeigt große Varianten, mitunter ist sie eine dünne durchscheinende Membran, ein andermal derb und auffällig verdickt. Die Venen sind meist strotzend gefüllt, weil irgendwo der Hirndruck die Venenwege verlegt. Die Stauung bewirkt, daß sie mitunter Blut im Strahle entleeren, wie sonst nur die Schlagadern, auch ist es eine bekannte Tatsache, daß bei Druck die Venenpulsation viel lebhafter und deutlicher wird, wie seit langem die Augenspiegelbefunde konstatierten.

Die Gehirnflüssigkeit mit ihren interessanten, noch keineswegs vollauf erkannten Reaktionen [*Kaffka*[25]) u. a.] kann nun genau untersucht werden, sowohl bezüglich der Frage vorhandener, erblicher Syphilis, als auch bezüglich der Fermentreaktionen nach *Abderhalden*. Bei Turmschädel wurde deutlich in vielen Fällen das so oft gestörte Sehvermögen verbessert und die Stauung rückgängig gemacht, auf welche Art die Erblindung verhütet wurde. Bei den interessanten Untersuchungen mit Lufteinblasungen in den Rückgradsraum (Encephalographie) konnte nunmehr auf der Medizinischen Klinik in Halle festgestellt werden, daß nach Balkenstich die Luft vorwärtsdringen kann bis in die eröffneten Gehirnhöhlen. Es ergaben sich dadurch auch weitere Anhaltspunkte für ärztliche Eingriffe. Die Geschwülste können oft mit der Hohlsonde getastet werden, besonders die von der Schädelbasis hinauf wachsenden Geschwülste der Hypophyse. Letztere können durch das Verfahren nach *Denker*[26]) nunmehr von außen und unten angegangen werden und durch Einspritzen von Kalklösung evtl. nach *Kochmann*[27]), auch von Magnesia, zum Verkalken und Verkleinern gebracht werden, wozu gerade diese Drüse besonders geeignet ist. So wird diese kleine Operation von *Bramann* in zahlreichen Fällen verwendbar und es haben sie auch die großen Chirurgen und Ärzte in anderen Ländern adoptiert, z. B. *Kocher* in der Schweiz, *Elsberg* und *Cushing* in Amerika, *Turner* in England, *Muskens* in Holland, *Bier* in Berlin.

Payr[28]) in Leipzig hat damit bereits glänzende Erfolge im Kriege bei den Hirnschwellungen der Kopfverletzten erzielt. Dieser Chirurg hat auch bei Migräne mit Balkenstich günstige Resultate gewonnen. Auch von oculistischen Seiten *von Hippel*[29]), *Sänger* und *Schieck*[29]) wurde über günstige Resultate berichtet. Das gleiche wäre zu melden von *Rydigier* und *Bielschowsky*. Es hat sich also erwiesen, daß ärztlich vor dem schweren Schicksal der Anlage und darau basierender Erkrankungen des Gehirns nicht Halt gemacht werden brauchte, sondern daß wir Natur und Anlage in solchen Fällen verbessern können.

2. Ein zweites Beispiel sei in folgendem kurz berichtet:

Es ist Tatsache, daß die *hintere Schädelgrube* in ihrer Anlage und Ausdehnung großen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Das dortselbst untergebrachte Hirnorgan, das Kleinhirn, gehört, wie schon die Wägungen dargetan haben [*Marchand*[15]) und andere] zu den variabelsten Gehirnteilen. Schon das Röntgenbild belehrt uns, daß die hintere Schädelgrube mitunter viel zu klein, aber auch deutlich vergrößert gefunden wird. Es scheint, daß bei gewissen Formen von Epilepsie diese Teile besonders oft abnorm sind. In der Tat hat ein Japaner *Hoshiro Shoe*[30]) im Laboratorium *Marburgs* durch

exakte Messungen nachgewiesen, wie sehr ungleich Gestalt und Größe der hinteren Schädelgrube variiert. Hier sind aber lebenswichtige Gehirnteile untergebracht, welche mitunter unliebsame Verlagerungen erfahren. Auch bei Druckwirkungen im Schädel werden diese letzten Vorposten des Gehirns, besonders das verlängerte Rückenmark, schwer betroffen und in den Rückgratsraum verdrängt, wo sie durch die schützende Hirnhaut nicht mehr überdeckt sind. Das Hinterhauptsloch zeigt auch große Varianten, so daß die dort befindlichen lebenswichtigen Hirnteile oft weit nach abwärts rücken. Die gerichtlichen Mediziner wissen, daß auf diese Art durch kleine Wirkungen plötzliche Todesarten eintreten. An dieser Wahlstelle wird also öfter eine Bilanz der allgemeinen Hirndruckverhältnisse eruiert, evtl. auch abnorme Anlagetypen [*Ziegelrot*[31])].

Die Physiologen haben uns schon seit langen Jahren gezeigt, daß bei Öffnung der Membran zwischen Hinterhaupt und erstem Halswirbel (membrana atlantica) die Hirndruckverhältnisse sofort sich bessern und daß selbst Zufluß von Wasser in das Gehirn durch Überdruck das Tier nicht töten kann; also eine Wahlstelle als Ventil besonders geeignet.

Es hat nun seinerzeit in Halle *Schmieden*[32]) eine gut gangbare Methode der Entlastung unternommen, welche in allen Kulturstaaten jetzt eingeführt ist. Vorher hatten nicht nur die Physiologen, sondern auch einige Ärzte, wie *Payr*, *Westernhöfer*[33]) u. a. die Möglichkeit ähnlicher Operationen erwiesen. *Schmieden* hat nach einem Schnitte in der Medianlinie behufs bleibenden Erfolgs die Hinterhauptsmembran eröffnet und ein Fensterchen ausgeschnitten. Dabei war es geradezu überraschend, wie häufig unter gesteigertem Druck die Hirnflüssigkeit herausflutete. Diese Öffnung kann bestehen bleiben und es braucht nur Haut und Muskulatur darüber vernäht zu werden. Es gilt derzeit nur noch die Frage: wie bleibt diese erwünschte Kommunikation länger offen, auch wenn nicht erhöhte Druckverhältnisse bestehen? Es hat nun seither *Voelker*[34]) in Wahrnehmung der abnormen Druckverhältnisse der hinteren Schädelgrube (Subtentorium) gewissermaßen die *Korrektur der hinteren Schädelgrube* vorgenommen, indem er beiderseits durch Trepan-Öffnung das Kleinhirn teilweise befreite und den Genickstich am Schlusse damit kombinierte. Es zeigt sich nun, wie dies auch *Schmieden* schon wahrnehmen konnte, daß bei dieser Kombination zunächst das Kleinhirn scheinbar regungslos und pulslos dalag, wie dies auch beim Gehirn und bei Überdruck bekannt ist. Als aber durch den Genickstich an der Membran die Flüssigkeit herausquoll, begann das Kleinhirn nunmehr lebhafte pulsatorische Bewegungen zu entwickeln. Auch hier also Besserung der Hirnbewegung und offenbar Besserung der Zirku-

lation im Subtentorium. Solche Wunden heilen überraschend schnell und die Operation hat sich vortrefflich bewährt bei verschiedenen Formen abnormer Gehirnlage, besonders bei einzelnen Formen der Epilepsie. Es ist z. B. ein herzerfreuendes Resultat, daß ein junger Mann, der während vieler Jahre an mehreren Anfällen täglich litt, nun bereits seit $1^1/_2$ Jahren vollkommen frei von Anfällen ist und wieder berufsfähig wurde, da ja das Aufhören der Krämpfe bei Epileptikern mitunter die Intelligenz zu überraschender neuer Entfaltung bringen kann. In einem anderen Falle konnte gleichzeitig die vorhandene (cystische) Kleinhirngeschwulst beseitigt werden. Der junge Mann konnte vorher kaum aufrecht stehen. Nach Vollzug der Operation war es ihm möglich, in kurzer Zeit allein wieder davonzugehen und sich seinem landwirtschaftlichen Berufe zu widmen.

Die unsichtbaren sogenannten verschleierten *Anlageverhältnisse an Hirn und Schädel* können mitunter aufgedeckt werden am *Kopf-Röntgenbilde.* Schon während des Krieges war es ja möglich, Projektile, Knochensplitter und Blutungen dadurch aufzudecken, welche ansonst der ärztlichen Untersuchung entgehen mußten. Von großer Wichtigkeit ist es selbst für nicht kranke Individuen, daß das Röntgenbild mitunter zu große oder zu kleine Hypophyse aufweist, welche verschleierte Anlage für den Betreffenden oft Schicksalsfrage sein kann. Am Röntgenprofilbilde läßt sich bei geeigneter Einstellung auch das Verhältnis der großen und kleinen Schädelhöhlen deutlich überschauen, auch die Blutfüllungsverhältnisse lassen sich oft abschätzen und größere Venenanstauungen aufdecken. Für die ganze Anlage kommt sehr oft in Betracht, ob am Röntgenbild der Schädel papierdünn oder übermäßig dick gefunden wird. Auch die ganze Kalkanbildung läßt oft Anlagestörungen erkennen. Bei Psychopathen und Turmköpfen kann durch das Röntgenbild oft der sogenannte Lagunenschädel nachgewiesen werden, welcher dem Arzte verrät, daß entweder Platzmangel im Gehirn oder abnorme Entwicklungsvorgänge beim Einzelnen vorlagen. Auch die derart sichtbare späte oder vorzeitige Verknöcherung der Nähte ist für das Schicksal des Betroffenen von Belang und gehört mit unter die Merkmale der Konstitution. Wahrscheinlich gelangen wir auch bald dazu, vorzeitige Verkalkung der Gehirngefäße zu diagnostizieren, wo die Körpergefäße noch nicht genügend Anhaltspunkte geben. Die Abnahme des Gehirngewichtes signalisiert oft bald Verdickung an der betreffenden Schädelstelle z. B. beim Stirnhirn, denn gerade die Erkrankunken des Stirnhirns sind schwer erkennbar, weil es ein paariges Organ ist, wobei eine Seite die andere kompensieren kann und weil oft diese Abweichung mehr im sozialen Verhalten als in körperlichen Merkmalen sich ausprägt.

Seitdem wir über das Röntgenbild verfügen, können wir auch häufiger als früher konstatieren, daß der *erste Halswirbel* mit dem Hinterhaupt öfter verwachsen kann, ja, daß dieses Merkmal mitunter familiär auftreten kann. Wenn auch nicht, wie man früher meinte, damit eine epileptische Anlage begründet ist [*Sommer*[35])], so ist es doch zweifellos, daß diese Befunde häufig bei Epileptikern sich finden und daß bezüglich Berufsleistung und Sportleistung hier ein rechtzeitiges Warnungssignal uns zu Gebote steht. Die leichte Zugänglichkeit dieser wichtigen Wahlstelle an der Übergangsstelle des Kopfes und der Hinterhauptsmembran hat auch eine kürzere Exploration des Gehirns ermöglicht, nämlich das Anstechen der Hinterhauptsmembran einfach mit Hohlkanüle, welche seit *Eskuchen*[36]) u. a. mehrfach geübt wird [*Hartwich* u. a.[37])]. Sie muß natürlich mit der hier gebotenen weitgehenden Vorsicht angewendet werden, am besten nach vorheriger Kontrolle durch das Kopf-Röntgenbild.

Dieser Arbeitsbericht war ein *kleiner Ausschnitt* aus dem großen Gebiete der deutschen ärztlichen Wissenschaft. Er sollte auch zeigen, daß die Individualhilfe nicht nur die einzelnen Personen und die Familie, sondern auch die soziale Wertigkeit betreffen kann.

Es wurden die Gehirnanlage und die Gehirnstörungen als Beispiele herangezogen, weil gerade durch Schädigung dieses Organs beim Einzelnen, auch für die menschliche Gesellschaft, für die menschlichen Beziehungen, Ausfall und Schaden erwächst und weil gerade bei diesen Erkrankungen die Rolle der Erblichkeit und Anlage fast stetig hervortritt.

Es konnten dadurch auch latente *unsichtbare Störungen der Gehirn- und Schädelanlage* erkannt werden, denn die Prüfung der nervösen Anlage und Konstitution durch das Kopf-Röntgenbild ist in der Fachwissenschaft noch zu wenig üblich geworden.

Gerade das menschliche Nervensystem, wenn es fertiggestellt ist, wirkt auch seinerseits aber bestimmend und abändernd auf die Konstitution. Aus dem Organismus hervorgegangen, wird das Gehirn und seine Verbindungen nunmehr zum *„Doppelgänger" des Organismus*, der alle spezifischen Energien vereinigt, deren der Gesamtkörper fähig ist (*F. Kraus*); ja, das Zusammenwirken der Gehirnteile und seiner Etappen gibt ein natürliches und brauchbares Vorbild ab für den Aufbau der menschlichen sozialen Organisationen.

Es ist in hohem Maße beachtenswert, daß auch beste Kenner des Gehirnbaues und der dort waltenden Kräfte schließlich und endlich zu einer idealistischen Weltauffassung gelangten. Der beste Kenner des Gehirnbaues, *Meynert*, macht sich zu eigen das Urteil *von Schoppenhauers* gegenüber dem reinen Materialismus: „diese Forscher

vergessen in ihren Deutungen sich selbst", d. h. daß alle ihre Wahrnehmungen nur Wirkungen sind auf ihre Psyche.

Hier hat zwar die Naturwissenschaft ihre uneingeschränkte Berechtigung, doch hat sie einen gleichen aber anders gearteten Wahrheitswert als die metaphysischen Erkenntnisse [*Bleuler*[38]) und *B. Fischer*[39])]. Die Metaphysik ist Hüterin von geistigen Werten, deren große Bedeutung für die Individuen und für die Menschheit nie unterschätzt werden darf.

In der Seelenkunde hat es sich bereits wirkungsvoll geltend gemacht, daß das *Werden* der seelischen Tatbestände genetisch analysiert wird, die Erkenntnis, daß der geistige Besitzstand des entwickelten Kulturmenschen ein Erzeugnis seines (ontogenetisch und phylogenetisch) ererbten Besitzes und seiner Erfahrung ist [*Krüger*[40])].

Ziehen zeigte wiederholt in seiner Psychiatrie des Kindesalters, wie durch Entwicklungslehre und Entwicklungsstörung auch auf psychischem Gebiet vertieftes Verständnis der seelischen Gegebenheiten erwächst.

Selbst der Verfolg der Gedankenentwicklung aus den Gefühlen, aus dem archaischen Denken, aus Symbolik und Unklarheit bis zur klaren Findung und Formulierung der Gedanken läßt Gesetze erkennen, welche der Entwicklung der Energien des Organismus zumindestens vergleichbar sind [*Schilder*[41])].

Noch bleibt es zu erforschen, ob es zu erblichen Dauerformen von höheren psychischen Funktionen im Laufe der Entwicklung kommt. „Unerschöpflich und unendlich wie Raum und Zeit dehnt sich vor uns das Bereich des Unerforschten!" [*Rubens*[42])].

Wir alle sind in unserer innersten Organisation nicht nur als Menschen, sondern auch als Mitmenschen angelegt. Die unbewußte und bewußte Nachahmung der Gefühle, welche uns im Gefühlsausdruck unserer Mitmenschen entgegentreten — in Haltung, Mimik, Stimme, Sprache —, sie wirken tiefer auf uns ein als beliebige Naturgegenstände. In uns lebt und wirkt erblich das Vermögen, ja, der Zwang, den Zustand unserer Mitmenschen mitzuempfinden; eine in unserer Anlage schon gegebene menschliche Gegenseitigkeit, die im seelischen Inventar eines vollwertig gearteten Menschen nicht fehlen darf. So wird die Zusammengehörigkeit eines ganzen Volkes auch eine stetige Kraftquelle, ein Lebens- und Arbeitsmotiv für den Einzelnen *und* die dauerndsten und höchsten Kraftleistungen des Individuums sind naturgemäß jene, die man im Dienste für sein Volk errungen hat.

Seit Jahrtausenden hat das deutsche Volk in der Geschichte Europas und in der Geschichte der Welt bestanden. Unsere Stammes-

geschichte, unsere Erbanlagen einigen uns zu hohen Zielen. Wir haben gemeinsam den Beweis zu bringen: der Existenzfähigkeit und der nationalen Ehre unseres Volkes. Gemeinsam haben wir auch unsere Menschwerdung in deutscher Muttersprache erfahren. Die großen Leistungen vergangener Generationen haben wir zu erhalten und treu vermehrt zu überliefern.

In diesen schweren Zeiten aber einigt uns auch alle die Schicksalsgemeinschaft, die von jedem Opfer fordert, denn niemals kann das Volk gedeihen, wenn ein Volksteil verkümmern würde. All unser Tun, unser Hoffen und Fürchten verdichtet sich in der Sorge um das Vaterland — wir meinen alle: das ganze, unverkümmerte, ungeteilte Vaterland. Hier einigen sich alle Gefühle, alle Kräfte des Geistes und des Körpers, aber auch alle Wünsche, ohne deren Erfüllung das Glück des Einzelnen und die Ehre der Gesamtheit niemals vollgültig werden. So gibt es einen gemeinsamen Puls, gemeinsamen Willen, gemeinsames Ziel. Es heißt: das *ganze* und *ungeteilte* Vaterland!

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kraus, Fritz:* Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Klinische Syzypiologie. Allg. Teil. Leipzig: Thieme 1919. — [2]) *Häcker:* a) Vererbung erworbener Eigenschaften. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 38; b) Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig: Friedr. Vieweg 1921. — [3]) *Mendel:* Johann Gregor. Versuche über Pflanzenhybriden 1865; auch in Ostwalds Klassiker der exakten Wissenschaften. — [4]) *Kreidl* mit *Karplus:* Gehirn und Sympathicus. II. Mitteilung. Arch. f. d. ges. Psysiol. 1910, I. und II. — [5]) *Aschner:* Physiologie des Zwischenhirns. Wien. klin. Wochenschr. 1912; Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 28. — [6]) *Leschke:* Beitr. z. klin. Pathol. d. Zwischenhirns. Zeitschr. f. klin. Med. 87. — [7]) *Wallace:* a) Organische Entwicklung. „Zukunft". 17. u. 25. VIII. 1895; b) „Human Selection", Studier scientific and Social. 1900, I. — [8]) *Galton:* Hereditary, Genius. 1892, S. 347 ff. — [9]) *de Candolle:* Histoire des sciences et des savants depuis deux siècles. Genf 1873. — [10]) *Ploetz:* Sozialanthropologie. Kultur der Gegenwart III. Bd. 5: „Anthropologie". Berlin und Leipzig 1923. — [11]) *Schallmayer:* Vererbung und Auslese im Lebenslauf der Völker. Jena: Gustav Fischer. — [12]) *Gruber:* Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene mit Rüdin. München: Lehmann 1911. — [13]) *Baur, E.:* Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 3. Aufl. Berlin 1920. — [13a]) *Bauer, J.:* Konstitutionelle Disposition zu Nervenkrankheiten. Berlin: Springer 1924. — [14]) *Siemens:* a) Allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. Berlin: Springer 1923. — b) Rassenhygiene und Vererbungslehre. München: Lehmann 1922. — [15]) *Marchand:* Über das Hirngewicht des Menschen. Abh. d. Kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 46, 1902. — [16]) *Walsem:* Über das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns. Neurol. Zentralblatt 1899. — [17]) *Volland:* Über Megalencepahlie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 47. 1910. — [18]) *Reichardt:* Über Hirnschwellung: a) Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. 1911; b) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1919. — [19]) *Häckel:* Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 16. — [20]) *Vollhardt:* Der arterielle Hochdruck. Vortrag beim Wiener Internisten-Kongreß 1923. — [21]) *de Crinis:* Über den Einfluß

humoraler Veränderungen auf das Zentral-Nervensystem. Vortrag a. d. Mitteld. Kongreß. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1924. — [22]) *Erdheim:* Folgen des gesteigerten Hirndrucks. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1919. — [23]) *Anton* u. *Bramann:* Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Berlin: Karger 1913. — [24]) *Fischer:* a) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **62**; b) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **48**. **50**. 1920. — [25]) *Kafka:* Untersuchungsmethoden des liquor cerebrospinalis. 1924 [26]) *Denker* u. *Anton:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 78, Heft 1: „Über Kalkinfusion in die Gehirngeschwülste". — [27]) *Kochmann:* Mündliche Mitteilung. Das Verfahren unterliegt noch der Prüfung. — [28]) *Payr:* Balkenstich in der Kriegschirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1915. — [29]) *v. Hippel* u. *Schieck* hatten jahrelang die oculistischen Nachprüfungen in Halle vorgenommen. — [30]) *Shoe, Hoshiro:* (Im Wiener Forschungsinstitut Prof. *Marburgs.*) Jahrb. f. Psychiatrie und Neurol. **42**. 1922. — [31]) *Ziegelrot:* Bulb. Sympt. und Erscheinungen bei Hirndruck. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 1924. — [32]) *Schmieden* u. *Anton:* Der Subokzipitalstich. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1917; Zentralbl. f. Chirurg. 1917. — [33]) *Westernhöfer:* Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis von der übertragbaren Genickstarre. Berlin. Klin. Wochenschr. 1916. Vgl. auch *Mühsam:* Behandlung der Meningitis des chron. Pys.-Hydrocephal. usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. — [34]) *Völker* u. *Anton:* Münch. med. Wochenschr., 1923 und Vortrag. Berichte der Innsbrucker Vers. der Ärzte u. Naturforscher 1924. — [35]) *Sommer:* Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. — [36]) *Eskuchen:* „Die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris", Klin. Wochenschr. 2. Jahrg. **40**. 1923. — [37]) *Hartwich:* Münch. med. Wochenschr. 1924. — [38]) *Bleuler:* a) Biol. Psychologie, Zeitschr. f. d. ges. Nourol. u. Psychiatrie. **83**, 1923; b) Naturgeschichte der Seele und ihres Bewußtwerdens. Berlin: J. Springer 1921. — [39]) *Fischer, Bernhard* (Frankfurt): Vitabismus und Pathologie. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen (Roux). H. 34. Berlin: J. Springer 1924. — [40]) *Krüger:* Entwicklungspsychologie. Leipzig: Engelmann 1915. — [41]) *Schilder:* Gedankenentwicklung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1923. — [42]) *Rubens:* Entwicklung der Atomistik. Festrede der Kaiser Wilhelm-Akademie. Berlin: Hirschwald 1913. [43]) *Pommer*-Virchow Archiv 1883.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Halle a. Saale.)

Zur Phänomenologie der Tapferkeit.

Von

Dr. med. **Wolfgang Böhmig,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 15. Januar 1925.)

> Denn obgleich die natürliche Furcht in allen auf gleiche Weise wirksam ist, so ist man dadurch, daß man sie nicht sehen läßt, tapfer; und dieses eben macht die Tapferkeit aus.
>
> *Calderon.*

Tapferkeit ist eine Erscheinungsform, der sichtbare Eindruck, den das Verhalten eines Menschen in irgendwie gefahrvoller Situation auf seine Umgebung macht. Die alte deutsche Felddienstordnung erblickt wohl in der Tapferkeit den Mut gegenüber Todesgefahr, wenn sie vorschreibt: „.... nächstdem erfordert der Beruf des Soldaten ... Mut bei allen Dienstobliegenheiten, Tapferkeit im Kriege ...“ Ich kann aber dieser Definition nicht beistimmen. Mut und Tapferkeit sind nicht Gradunterschiede ein und desselben Begriffes; Mut ist eine Eigenschaft, die man hat oder nicht hat. Tapferkeit dagegen ist nur eine Ausdrucksform des Mutes, wobei allerdings der Begriff der ersteren zu eng, des letzteren Wesen zu weit gefaßt ist. Tapferkeit heißt: sich einer gefahrvollen Situation gewachsen zeigen, sie meistern können. Der Gegensatz von Mut ist Angst, von Tapferkeit — Feigheit. Man kann von einem Menschen lediglich Tapferkeit fordern; Mut ebensowenig, wie man verlangen kann, daß einer musikalisch oder philosophisch veranlagt ist.

Es ist außerordentlich schwer, aus dem tapferen äußeren Verhalten eines Menschen zu schließen, ob er Mut hat oder nicht. Wer seine Mimik und Gestik einigermaßen in der Gewalt hat, wird sehr leicht Besonnenheit vortäuschen können, die im Grunde nichts weiter ist als beherrschte Angst. Vom militärischen Vorgesetzten wird Verantwortungsfreudigkeit gefordert: Unterlassen ist schlimmer als ein Fehlgreifen in der Wahl der Mittel[1]). Dazu gehört Mut, aber eine Art des Mutes, den ein Offizier mit jedem Arzt und Geschäftsmann teilt, mit jedem Menschen gemein-

[1]) Felddienstordnung.

sam hat, der wichtige Entschlüsse zu fällen hat. Die Mutter, die mit Lebensgefahr ihr unachtsames Kind rettet, zeigt Mut; aber das ist ein anderer als der des Jägers, der in der Wildnis auf Elefanten oder Löwen jagt. Sie alle bezeichnet der Sprachgebrauch als tapfer, fälschlich sogar als mutig. Ich will versuchen, eine psychologische Einteilung zu geben:

Es lassen sich mit aller Vorsicht, die jede Schematisierung menschlicher Psyche bedingt, 4 Gruppen herausschälen, deren äußerer Endzustand Tapferkeit ist. Die Höhe des psychischen Dreiecks ist jedesmal die gleiche, die Ausgangsbasis nicht. Daher besteht auch keine Kongruenz des Inhaltes. Man könnte grob einteilend von positivem oder reflexionslosem Mut sprechen und das andere negativen, durch Reflexion erzwungenen Mut nennen; letzterer ist aber nichts weiter als niedergezwungene Angst.

Zunächst die beiden positiven Gruppen:

I.

1. Mut ist völlige Nichtachtung der Gefahr. Das ist nicht dasselbe wie Gleichgültigkeit ihr gegenüber. Denn die Gleichgültigkeit schließt irgendein resignierendes Moment in sich ein: Geringschätzung des Lebens, Nichtachtung des Wertes, der auf dem Spiele steht. Der Mut aber ist frei von jeder Negation, wie er jeder Reflexion bar ist. Er ist Kraftbewußtsein, welches sich der Aufgabe (Gefahr) gewachsen fühlt. Menschen solcher Art sind die viel beneideten „Glückskinder". Ihr Mut ist beinahe Instinkt und führt sie die besten Wege deshalb so nachtwandlerisch sicher, weil sie (sit venia verbo!) gewissermaßen subcortical geleitet werden und diese Reflexe nicht durch Dazwischentreten bewußter Impulse stören. Die Menschen sind es, von denen *Bonsels*[1]) spricht, daß sie jede Latte, die ihnen zwischen die Füße geworfen worden ist, als Sprungbrett benutzen, „. . . . und dieses Springenkönnen ist im Grunde nichts anderes, als das, was die Menschen in der Regel Glückhaben nennen". Solche Menschen sind tatkräftig, verantwortungsfreudig und unermüdlich in ihrer Stärke, ohne damit zu prahlen oder sich hervortun zu wollen. Echter Mut ist sich selber unbewußt, hat kein eigentliches Tatbewußtsein. Er ist tapfer, weil das seinem Wesen entspricht; aber er ist nicht kühn oder gar verwegen, ehrgeizig und leichtsinnig, — davor bewahrt ihn sein Instinkt. Siegfried-, Parsifal- und Egmontnaturen sind solche Menschen, „die das Fürchten nie gelernt", geradlinige, unkomplizierte Naturen von kindlichem Charakter. Denn auch das Kind fürchtet sich nicht, solange die Erwachsenen es ihm nicht beibringen. Man wird in der Kunst vergebens nach zahlreichen Beispielen solchen Mutes suchen; der Dichter nimmt sich ihrer nicht

[1]) *Bonsels:* Indienfahrt. S. 138.

gern an, kann es nicht, da sie kein dramatisches Moment bieten. *Kellermanns* „Tor", die „Beaumanoirs" in *B. v. Münchhausens* Ballade, ebenso sein „Bayard"[1]), „St. Georgs Stellvertreter" von *Binding* gehören ungefähr hierher, die „Astaroth" *Kybers*[2]), welche staunende Bewunderung ihrer Opferbereitschaft mit den Worten ablehnt: „Es ist nichts. Ich bin eine Frau" —, vielleicht auch die Kriegsfreudigkeit der Epileptiker[3]). Diese teilen wenigstens mit den Mutigen dieser Gruppe eine Eigenschaft: sie sind phantasiearm. Mutig a priori kann man nicht sein, Mut als Selbstverständlichkeit nicht haben, wenn man mit reger Phantasie begabt ist. Das sind einander ausschließende Gegensätze. Entzündet sich erst die Phantasie an der bevorstehenden Aufgabe, so malt sie mit dem Erfolg auch die Schwierigkeiten der Aufgabe aus, mischt dem reinen Positivismus des Mutes negative Komponenten bei, die wohl überwunden und ausgeschaltet werden können, damit aber die unbeirrte Glaubenskraft des Mutes beeinträchtigen, ihn mit Reflexion beschweren[4]).

Es ist die Frage, ob es tatsächlich Menschen gibt, deren ganze Lebensdauer unter diese Gruppe einzureihen wäre. Der Umstand, daß ich mit Sicherheit kein geschichtliches Beispiel zu nennen vermag (Peter der Große?) spricht dagegen. Einmal kann ja auch das Kraftbewußtsein eines Menschen nicht tagaus, tagein auf gleicher Höhe stehen, denn es ist das abhängig von äußeren und inneren Faktoren, die an ihm zehren. Ereignisse, die in ihrer Einzelbedeutung noch gar keine wesentliche Probe darstellen, können, wenn sie zeitlich oder inhaltlich einander potenzieren, schließlich doch zu Überlastung und Verzagtheit führen und die Automatie des Mutes so überspannen, daß mindestens das Hinzutreten eines Entschlusses, eines überwindenden Willens notwendig wird. Krankheit, Übermüdung, Unterernährung, — alles, was den Körper schwächt, schädigt den Mut in seiner selbstverständlichen Kraft.

Zum anderen ist manches, was Außenstehende als Tapferkeit ansehen, Sache der Gewohnheit[5]). Schwestern und Ärzte z. B. arbeiten wochenlang in Seuchenspitalen und haben gar nicht Zeit, an eigene Gefahr zu denken. Der Ersatzrekrut, der 1916 erst an die Front kommt, erschrickt vor Detonationen, die, weil sie 100 m abseits erfolgen, den „alten Mann" nicht mal vom Kartenspiel aufschauen lassen. Der Verheiratete bedenkt mit einem Mal die Folgen seines persönlichen Einsatzes,

---

[1]) *Münchhausen, B. v.:* Der Wahlspruch der Beaumanoirs; die Balladen und ritterlichen Lieder. S. 31 u. 45ff.

[2]) *Kyber, M.:* Drei Mysterien. S. 68.

[3]) *Hauptmann, A.:* Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**. 3/4.

[4]) Vgl. *Trine, R. W.:* In Harmonie mit dem Unendlichen. S. 31.

[5]) Vgl. *v. Clausewitz:* Vom Kriege, III. Kapitel.

die ihm in seiner ledigen Zeit keines Erwägens wert erschienen; der an kleines aber festes Gehalt gewöhnte Beamte entsetzt sich vor Summen, die ein Großkaufmann tagtäglich aufs Spiel setzen muß. — Das Wesentliche dieser Tapferkeitsgrenze aber bleibt, daß der Mutige Aufgaben gegenüber, die andere in gleicher Stellung schrecken und vor innere Kämpfe stellen würden, von solchen Konflikten fast unberührt bleibt, sie jedenfalls mit einem Minimum an innerer Kraft überwindet.

2. Ist das, was ich eben als Mut geschildert habe, ein inneres Müssen, bzw. Nichtanderskönnen, ein Tun, daß eigentlich außerhalb bewußter Bejahung oder Verneinung steht, so gibt es doch noch eine andere positive Gruppe, welche Gefahr nicht nur auf sich nimmt, sondern sogar bewußt sucht. Das sind die Kühnen, Verwegenen, Wagehalsigen, Tollkühnen, die Draufgänger und Stürmer. Sie haben nicht nur Kraftbewußtsein, sondern Kraftüberschuß, haben nicht nur die Freude an der Kraftprobe, sondern einen, oft nur sportsmäßigen, Ehrgeiz dabei. „In diesem Falle ist der Mut nicht sowohl ein Zustand als eine Gemüts bewegung, ein Gefühl“ [1]). Mit der Verquickung und Abhängigkeit von seelischen Erregungen ist aber auch gegeben, daß hier die Tapferkeit meist nur vorübergehend, dann aber besonders stark in Erscheinung tritt. Solche Menschen sind Kometennaturen am Fixsternhimmel der Mutigen. Der Mutige geht meist sicher in seinem Handeln, auch wenn er nüchterne Erwägung nicht zu Rate zieht; er tut, was seiner Natur gemäß ist. Der Übermutige übersteigt sich selbst, er spielt halbbewußt vabanque; halbbewußt, denn er trotzt nüchternen Erwägungen in Unterschätzung der Gefahr oder Überwertung seines Könnens und Vermögens. Ich habe a. a. O.[2]) in solchem Sinne auf das Märtyrertum der ersten Christen hingewiesen, welche in religiösem Ehrgeiz, die Leiden des Heilands auf sich zu nehmen, die Verfolgungen in Rom geradezu provozierten. Sie suchten die Marter, um sie bestehen zu können. Der Siegfried *Hebbels* gehört hierher, der in Gunthers Halle tritt mit den Worten (I, 2):

Du staunst, daß du den Siegfried bei dir siehst?
Er kommt, mit dir zu kämpfen um dein Reich.

und wenig später (Vers 215ff.):

Ich brenne, mich zu messen mit dem Recken,
der mir mein Gut verdoppelt oder nimmt.

Und Gunthers Schlußfolgerung (I,1) nach Volkers Erzählung von den ungezählten Feinden — sie gehören alle in diese Gruppe — die schon um Brunhild starben:

[1]) *v. Clausewitz:* s. a. a. O.

[2]) Massenpsychologisches aus katholischer Kirche und Sozialdemokratie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., 70.

Nun das beweist, sie ist für mich bestimmt! — zeigt, daß auch dieser unglücklichste aller Sagenkönige den Übermut des Helden haben konnte. Ungezählte Husarenstückchen wären hier anzuführen, deren gemeinsames Charakteristikum ist, daß der Einsatz im Grunde viel zu hoch ist für den ausstehenden Preis [vgl. *Hebbels* Holofernes[1]): „Wir kommen an eine Kluft, breit, schwindelig, tief. Er spornt sein Pferd, ich greife ihm in die Zügel, deute auf die Tiefe und sage: sie ist unergründlich! Ich will ja auch nicht hinein, ich will hinüber! ruft er und wagt den grausigen Sprung. Ehe ich noch folgen kann, hat er kehrt gemacht und ist wieder bei mir. Ich meinte dort eine Quelle zu sehen — sagte er — und wollte trinken, aber es ist nichts"]. *Lön's* Schütte (Wehrwolf, S. 206) ist solch ein ganzer Kerl, er büßt sein Leben ein bei einem wagehalsigen Handstreich und beschließt es noch mit den Worten: „Kinder, war das ein Spaß!" Ein Feldwebel meines Landwehrregiments stahl sich am sonnenhellen Tage zu den Franzosen hinüber, photographierte in großem Format einen ahnungslosen feindlichen Posten und machte sich dann wieder auf den Heimweg.

3. Auch vom „Mut der Verzweiflung" muß an dieser Stelle geredet werden. Den Ausdruck Mut muß ich nach den einleitenden Darlegungen wiederum ablehnen. Es handelt sich lediglich um ein Tapfersein während eines höchstgespannten Affektes, der noch dazu von kurzer Dauer ist und lediglich für eine allerletzte, äußerste Anstrengung — meist aggresiver Art — beansprucht wird. Wie beim Über-Mut (I, 2) ist ein Motiv des Ehrgeizes eingeschaltet, freilich nicht mit lachendem Gesicht, sondern aus der bitterernsten Verlustgewißheit heraus und dem trotzigen Willen, in einem unglücklichen Kampfe mit Ehren unterzugehen und den Gegner den Sieg so teuer als möglich erkaufen zu lassen. Das ist Hagen, der Etzels Thronerben den Schädel spaltet, ist Herodes[2]), der von sich sagt:

> Ich tat, was auf dem Schlachtfeld der Soldat
> wohl tut, wenn es ein Allerletztes gilt.
> Er schleudert die Standarte, die ihn führt,
> an der sein Glück und seine Ehre hängt,
> entschlossen von sich ins Gewühl der Feinde,
> doch nicht, weil er sie herzugeben denkt:
> Er stürzt sich nach, er holt sie sich zurück
> und bringt den Kranz, der schon nicht mehr dem Mut,
> nur der Verzweiflung noch erreichbar war,
> den Kranz des Siegs, wenn auch zerrissen mit. —

Das lebt fort in den Sagen von Harras dem kühnen Springer, von der Roßtrappe, von Simson, der des Hauses Balken brach; — die Tapfer-

[1]) *Hebbel, Fr.:* Judith, 3. Akt, Achiors Erzählung.
[2]) *Hebbel, Fr.:* Herodes und Mariamne. III, 3.

keit des „Mutes der Verzweiflung" ist nur eine recht bedingte. Ihr durch die Situation aufgedrungener Wahlspruch heißt: Lieber ein Ende mit Schrecken als ein Schrecken ohne Ende. Ihr Wirkungskreis ist meist eine einzige Tat: Das Herausfordern der letzten Entscheidung. Auch der Ängstliche kann in solchen Augenblick vorübergehend zum Helden werden. Mutter und Sohn in *R. H. Bartschs* „Ohne Gott" sind packende Beispiele hierfür; auch der Sohn, — denn schon der Glaube an die Lüge seiner Mutter ist für seine Feigheit eine Verzweiflungstat, ist, an seiner Schwäche gemessen, Tapferkeit.

Ich habe den Mut der Verzweiflung deshalb hier eingereiht, weil auch diese Art der Tapferkeit mehr blitzartig als überlegt erfolgt, ohne Reflexion oder sehr entgegen deren Hemmungen; und dies gerade sehe ich als Bindeglied innerhalb dieser Gruppe an.

II.

Im Gegensatz dazu stehen 2 Abteilungen an Tapferkeit, welche die große Zahl der Nicht-Mutigen in sich fassen, — Menschen, welche die Gefahr von Leben, Lebensart und Persönlichkeit weder suchen, noch als Kraftprobe schätzen, sie aber tapfer auf sich nehmen, wenn ihnen kein anderer Ausweg bleibt. Sie verbrauchen dabei gemeinhin mehr Kräfte als die unter 1. und 2. Genannten, weil sie sich selbst erst aus einer negativen Einstellung zu dem Ereignis positiv umstellen müssen, die Angst meist nicht nur einmal, sondern während der ganzen Handlung in Schach zu halten haben, also einen Zweifrontenkrieg — nach innen und außen — führen. Wie groß das persönliche Opfer ist, das sie der Gefahr darbringen, ist natürlich individuell verschieden und am äußeren Gebaren und Sichgeben graduell gar nicht abzuschätzen. Sie erscheinen um so tapferer, je mehr sie sich in der Gewalt haben. Und das eben macht für die ganze Darlegung die Auswahl der geschichtlichen, dem tatsächlichen Leben entnommenen Beispiele so schwer.

1. Wohl die Mehrzahl der Menschen steht jedweder Gefahr kritisch gegenüber. Man erwägt Für und Wider, stellt sich eine Wahrscheinlichkeitsgleichung von Gewinn und Verlust auf und handelt dann gemäß dem zu erwartenden Resultat. Das positive Resultat solcher Reflexion heißt Entschluß, und die Tapferkeit solches Verhaltens ist nicht auf Mut gegründet, sondern auf Entschlossenheit. Hierher paßt auch die Definition des Mutes, welche *Schopenhauer*[1]) gibt: „Der Mut nun aber läßt sich darauf zurückführen, daß man den im gegenwärtigen Augenblicke drohenden Übeln willig entgegengeht, um dadurch größeren, in der Zukunft liegenden, vorzubeugen." Das für diese Gruppe Entscheidende ist, daß man „willig" entgegengeht, d. h. daß der Wille sich

[1]) *Schopenhauer:* Parerga und Paralipomena. § 111 (daß Tapferkeit lediglich „Mut im Kriege" bedeute, lehne ich ab).

tatsächlich und mit ganzer Kraft der zu erwartenden Aufgabe gegenüberstellt. Das „Ich hab's gewagt", Ulrich von Huttens gehört dazu wie der Schicksalstrotz des biblischen: *Dennoch* (halte ich stets an Dir). Es sind die Pflichtmenschen, die so denken, die aus inneren, moralischen Gründen aufkeimende Sorgen und Ängste um das Wohl des lieben Ich überwinden, die wohl erst wägen, aber dann trotzdem wagen, wohl schwerer tragen als die Mutigen schlechthin, keine unbedingte Freude am Wagnis selber haben, aber deshalb nicht weniger tapfer sind als jene. Ihr Angriffsgeist zeigt vielleicht weniger élan, dafür aber sind sie zäher, verbissener, standhafter.

Sie bilden die eigentliche Gruppe der Tapferen, Sie wissen, was sie dransetzen, und der Erfolg ist ihnen deshalb nicht Beute und Gewinn eines gefahrvollen Spiels, sondern Verdienst schwerer Arbeit. Sie sind besonnener und deshalb Überraschungen weniger ausgesetzt als der reflexionsfreie Mutige; dafür fehlt ihnen aber dessen nachtwandlerische Sicherheit. Sie leisten selten Bravourstückchen, wohl aber zuverlässige Arbeit. Daß erstere aber nicht ausgeschlossen sind, zeigt uns eine Selbstschilderung *Taneras* aus dem siebziger Kriege: Er hatte einen Zug Soldaten über die Straße weg von einer Hausseite zur anderen zu führen. Die Franzosen beschossen die Übergangsstelle mit Mitrailleusen. Die Leute zeigten Furcht. Um sie anzufeuern, stellte sich *Tanera* allein mitten auf die gefährdete Straße und gab von dort aus die nötigen Kommandos. Er fügt hinzu — und das ist das Wichtige, Hierhergehörige, — daß er das selbst nicht als Heldentat ansah, denn er wußte, daß die Franzosen auf ein so kleines Ziel, wie er darbot, keine Munition verschwenden würden. Es war also eine überlegte Handlung der Tapferkeit. Einsatz und Erfolg waren gegeneinander ausgewogen worden, ehe die verwegen wirkende, verwegen aussehen *sollende* Tat erfolgte. — In den Feldbriefen des Leutnants *G. von Rohden*[1]) heißt es über das Grauen stundenlanger Artillerieschlacht: .... „Man spricht nicht gern von solchen Momenten, weil sie vor der Seele liegen wie eine dunkle Gewalt, der sie nicht gewachsen war, die über sie kam, mit einer Wucht, die von der Begriffswelt unserer bisherigen Erfahrungen überhaupt nicht erfaßt werden kann. ..... das scheint mir doch des größten Mutes würdig zu sein, sich solcher gänzlichen menschlichen Schwäche bewußt zu bleiben und sie einzufügen und einwirken zu lassen in die Lebenseinheit, so daß man vielleicht doch einmal mit Paulus sagen lernt: Wenn ich schwach bin, dann bin ich stark." — Diese Worte zeigen deutlich: Hier ist einer, der die Furcht in ihrer ganzen lähmenden Unermeßlichkeit kennt, der sie mit der Kraft seiner Persönlichkeit überwindet („Wer hier seelische Kräfte besitzt, der bleibt der Sieger"), und von dem Kameraden und Vorgesetzte bezeugen, daß er tapfer und unerschrocken seine Pflicht tat, wo immer es galt.

[1]) Zwei Brüder, Feldpostbriefe und Tagebuchblätter. S. 82/83. Verlag Mohr.

Um es noch einmal zusammenzufassen: Diese Menschen sind tapfer, weil sie durchdrungen sind von der Notwendigkeit ihrer Aufgabe. Irgendwie treibt und stärkt sie ein Pflichtbewußtsein, ein ethisches Moment. Sie wissen, indem sie sich dem Feind entgegenwerfen, wie nahe Mut und Furcht zusammenwohnen (*Morgenstern*, Stufen), aber sie lassen ihr Schicksal nicht, es segne sie denn.

2. Die letzte Gruppe schließt die eigentlich Furchtsamen ein. Wenn sie sich tapfer zeigen, so ist nicht ein positiver innerer Antrieb entscheidend gewesen, kein „Ich will", sondern ein: „Ich muß wohl oder übel". Für sie gilt ureigentlich *Schopenhauers* (s. o.) Definition: „Der Mut . . . läßt sich darauf zurückführen, daß man den im gegenwärtigen Augenblicke drohenden Übeln willig entgegengeht, um dadurch größeren, in der Zukunft liegenden, vorzubeugen." Die eigentliche Triebfeder ihrer Tapferkeit ist Angst (Geduld, sagt *Schopenhauer*). Ephraim in *Hebbels* „Judith" wagt ein Attentat auf Holofernes, um Judith nicht zu verlieren, läßt sich aber vorher von ihm noch sein Leben zusichern. Der Knabe Sinclair[1]) prahlt lügnerisch vor seinen Spielkameraden, um nicht als Schwächling angesehen zu werden, und *Th. Mann* widmet dieser „Courage aus Angst aufzufallen", eine ganze Novelle[2]). In „Der schwere Weg"[3]) ist die ganze Fürchterlichkeit des „Ich muß" bis zum Siege ins „Ich will" dargestellt. Am typischsten aber finde ich die Worte eines Fähnrichs Friedrichs des Großen vor der Schlacht[4]); er hat voll Grauen die ganze Nacht verbracht, schließlich die Unmöglichkeit, der Gefahr zu entgehen, eingesehen und sich noch berauscht am Anblick des Königs. „Es ist gut, nur bald, nur bald . . .", sagt er zu seinem Freunde, gleichsam als fürchte er, das mühsam erworbene Tapferkeitsgefühl könne noch vor dem Beginn des Kampfes wieder zerbrechen. Solche Menschen werden von der Angst in die Angst hineingestoßen. Tapferkeit ist der letzte Ausweg, den sie sehen, und ihre scheinbare Tugend erlischt im selben Augenblick, da ein anderer, billigerer Ausweg sich auftut. Diese Gruppe stellt u. a. das Hauptkontingent der Kriegshysteriker, eben weil das „Ich will" so gänzlich fehlt, weil die Furcht „Ich muß" die Kräfte stärker noch absorbiert als die eigentliche Gefahr. Das „Ich muß" zeigt ihnen die Gefahr nicht im vollen rechnerisch kalten Für und Wider wie der Gruppe II, 1, sondern die Phantasie der Angst wirft noch Halluzinationen und Visionen hinein zu wechselseitiger Kumulierung. Wo ein positiver Wille ist, da ist auch Selbstvertrauen, ist Glauben an das Gelingen. Der Tapfere der vorigen Gruppe will *hindurch*, dieser will *heraus* aus der Gefahr. Er will durch Flucht

[1]) *Hesse, H.:* Demian.
[2]) *Mann, Th.:* Wie Jappe und Do Escobar sich prügelten.
[3]) *Hesse, H.:* Märchen. S. 88ff.
[4]) *Alverdis, P.:* Die Flucht. Novellen, S. 43.

in das eine Übel dem anderen, vermeintlich schwerer zu tragenden, entgehen.

Die Tapferkeit des Furchtsamen ist die allerunbeständigste unter den angeführten Gruppen, ihr Erfolg gemeinhin der schwächste, weil der rechte Augenblick des Handelns nicht vom Willen gesucht, in der Angst nicht klar erkannt, sondern erst vom äußersten Zwang der Umstände herbeigeführt wird. Es führen von dieser Gruppe gewisse Verbindungsfäden zum „Mute der Verzweiflung" (I, 3), denn auch diese Tapferkeit ist mehr exogen als endogen bedingt. Vereinzelt können aber auch diese „Timiden" hervorstechende Handlungen persönlichen Einsatzes aufweisen, wenn nämlich aus der Not heraus die Angst nicht nur kompensiert, sondern überkompensiert wird, wenn die übernommene Rolle kein Zurück mehr gestattet und nun einen fortzeugenden Zwang ausübt, dessen Durchbrechung noch größere Gefahren nach sich ziehen würde als seine Befolgung birgt. Nach neueren Forschungen[1]) rechnet vor allem *Robespierre* hierunter, dessen „Schwäche, die verdoppelt wurde durch das deutliche Gefühl, schwach zu sein, wie gemacht war für Zeiten der Verbitterung, der Rache, des Hasses, des Wehtuns . . . Je höher er stieg, um so mehr schienen die Feinde um ihn aus dem Boden zu wachsen. Um sich zu retten, mußte er sich an die Herrschaft anklammern. Um zu leben, mußte er töten."

III.

1. Ich habe bislang nur von der Tapferkeit des einzelnen gesprochen. So bleibt noch einiges zu sagen über die Tapferkeit der Masse. Mutig in meinem Sinne ist die Masse nie. Mag sie auch im Sinne *Le Bons* homogen sein, sie bleibt doch immer heterogen zusammengestellt in der Qualität ihrer Tapferkeit. Sie potenziert nur die Tapferkeit des einzelnen durch das Beispiel der anderen wie der Führer. Dieses Mitergriffenwerden ist naturgemäß um so größer, je aktiver und je sichtbarer, demonstrativer das gegebene Beispiel ist. „Irgendwo erzählte kürzlich ein verwundeter Offizier: Die Draufgänger, das sind nicht die Mutigen. Mut ist Ausdauer und Ruhe in der Gefahr. Ich kann Ihnen sagen, unter den Stürmern und Draufgängern werden viele nur mitgerissen . . ."[2]). Es ist mithin leichter, die Masse zu einer tapferen Tat, zum Angriff im allgemeinen Sinne, anzufeuern als sie zum Ausharren in gefährlicher Situation zu ermutigen. Das persönliche Opfer des einzelnen erscheint ihm selbst in der Masse geringer, weil einmal das Gefühl der Verantwortung von ihm genommen ist, zum anderen gegenüber Lebensgefahr die trügerische Sicherheit besteht: Es sind so viele da, warum soll es gerade mich treffen? Wichtig ist nur für den Grad der

[1]) *Hentig, Hans v.:* Robespierre. Jul. Hoffmann 1924.

[2]) *Ewerth, E.:* Von der Seele des Soldaten im Felde. Tatflugschriften 10.

Mitgerissenheit die Ausgabe der Kampfesparole. Mag sie inhaltlich auch falsch, ja erlogen sein, wenn sie nur ein allgemein verständliches, möglichst allgemein begehrenswertes und irgendwie ideal aufgeputztes Ziel enthält. Die niederträchtige Lüge von abgehackten Kinderhänden gab im Weltkrieg dem gegnerischen Soldaten die anfeuernde Rolle des Rächers; die Sage, daß die Deutschen alle Gefangenen martervoll umbrächten, spornte auch die Furchtsamen zum Kampf bis aufs äußerste an[1]).

2. Welche Gruppe der Tapferkeit eignet sich nun zum Führer? Das ist in reinlicher Scheidung nicht genau zu sagen; denn es hängt wesentlich mit der Art und Größe der gefahrvollen Aufgabe zusammen. Vielleicht läßt sich die Lösung am ehesten so erbringen, daß ich nach Oberführer und Unterführer scheide.

Der Oberführer ist verantwortlich für das Ganze. Er hat die Macht seiner Persönlichkeit, so paradox das klingt, möglichst unpersönlich einzusetzen, also frei von eigenem Ehrgeiz, um des Zieles willen auch frei von persönlichen Bedenken. Er hat, nicht für sich selbst, aber für die ans Ziel zu bringende Masse Einsatz und Erfolg abzuwägen, alle, auch die unwahrscheinlichsten Zwischenfälle vorzubedenken und unter deren Berücksichtigung seine Maßnahmen zu treffen. Er muß wissen, wie hoch der Tapferkeitsquerschnitt der ihm unterstellten Masse im gegebenen Augenblick einzuschätzen, wie er zu erhalten und evtl. zu steigern ist. Kurz, er muß die Sachlage völlig übersehen und beherrschen. Dazu eignen sich die Menschen der Gruppe I nicht; denn sie tragen ihrer Natur nach kein reflektives Moment in sich. Sie stehen nicht über, sondern außerhalb der Situation. Gruppe II, 2, die Furchtsamen, fallen auch aus, sie stehen in der Situation und von deren Einfluß befangen. Der beste Oberführer geht aus II, 1 hervor. Solche Charaktere allein sind scientes bonum et malum. Der Über-Mutige (I, 2) überfordert aus Leichtsinn, der Mutige (I, 1) aus Unkenntnis; der Verantwortungsfreudige (II,1) tut es nur, wenn er es zum Wohle des Ganzen glaubt tun zu müssen. Friedrich der Große, Blücher vor der Schlacht bei Waterloo sind Beispiele hierfür. (Ich bringe mit Absicht diese Beispiele der älteren Geschichte, weil damals noch der Oberführer die persönliche Gefahr unmittelbar teilte).

Vom Unterführer werden andere Qualitäten gefordert. Die Gruppe II, 1 schaltet für diesen Posten keineswegs aus; denn jeder Oberführer hat wohl diese Stellung durchzulaufen, aber hier genügt noch zumeist das Draufgängertum der Mutigen und Tollkühnen, genügt das unmittelbare Beispiel von Nichtachtung der Gefahr. Die Zweckmäßigkeit des Ganzen wird von höherer Warte geleitet, und solange der Unterführer

[1]) Vgl. *Baschwitz, K.:* Der Massenwahn, seine Wirkung und seine Beherrschung. München, O. Becker.

seinen Eifer in die Schranken des Gehorsams gegen erteilte Befehle hemmt, ist sein Beispiel nur von Nutzen. Das Trägheitsgesetz der Masse mindert ohnedies die Wirkung des Vorbildes.

Ausschalten muß wiederum die Gruppe der Furchtsamen, unter gewissen Umständen auch die unbeherrschte Verzweiflung (I, 3). Der Tod Max Piccolominis (Wallensteins Tod) ist ein warnendes Beispiel hierfür. Freilich war er Ober- und Unterführer seiner Truppe in einer Person.

Die vorstehende Einteilung der Tapferkeit ist, wie ich schon einmal erwähnt habe, kein starres Schema, ist nur die Charakterisierung von Typen, wie sie meiner Anschauung nach vorkommen. Diese Typen behalten, — auch das sei noch betont — durchaus nicht zeitlebens und in jeder Gefahrprobe die gleiche Prägung. *Kleists* „Prinz von Homburg" schildert sehr fein charakterisierend die Wandlung vom Draufgänger zum Helden. Vor der Schlacht und noch während der Schlacht ist der Prinz ein unbesonnen mutiger Haudegen, der keinerlei Furcht, aber auch keine Reflexion über den Wert oder Unwert seines Einsatzes in der Schlacht kennt. Während seiner Haft schlägt er aus dem Extrem der ersten in das gleiche der zweiten Gruppe um. Er ist furchtsam bis zur völligen Feigheit. Im letzten Akt erst hat er sich durchgerungen zur hohen Ethik bewußter Tapferkeit. Und vielleicht gibt damit der Dichter in feinster Andeutung den Hinweis, welche Art Tapferkeit menschlich am höchsten zu bewerten ist.

(Aus der Dr. *Hertz*schen Kuranstalt in Bonn a. Rh. [Leitende Ärzte: San.-Rat Dr. *Wilhelmy*, Prof. Dr. *König*].)

Zur Recurrensbehandlung der Paralyse.

Von

Dr. Ludwig Peters,
Oberarzt der Anstalt.

(Eingegangen am 15. Januar 1925.)

Bis in die letzten Jahre haben leider alle Versuche, die Paralyse therapeutisch zu beeinflussen, kaum Erfolg gehabt und die Diagnose Paralyse bedeutete eigentlich in allen Fällen bis in die jüngste Zeit hinein die Verurteilung zu körperlichem und geistigem Ruin. An Versuchen, sie zu beeinflussen, hat es ja sicher nicht gefehlt seit dem Tage, wo man ihre vielfachen Erscheinungsformen mit einem bestimmten Namen belegte und wieder seit der Zeit, wo man die luetische Infektion als die conditio sine qua non ihres Auftretens erkannt hatte. Es sei erinnert an die Einreibungen mit der Authenriethschen Salbe, von der *Pelman* in seinen Erinnerungen erzählt und die sich für uns heute beinahe lesen wie die phantastisch grotesken Erzählungen eines Hanns Heinz Ewers. Diese Einreibungen hat besonders *Ludwig Meyer*, nachdem sie zunächst gegen Psychosen aller Art angewandt wurden, zur Behandlung der Paralyse wieder aufgenommen. Später ging man auf Grund der Beobachtung, daß Paralysen, bei denen eine interkurrente mit hohem Fieber einhergehende Erkrankung auftrat, in manchen Fällen eine weitgehende Besserung erfuhren, dazu über, dieses Fieber zu erzeugen. Aus der Fiebertherapie ist die Malariabehandlung *Wagner von Jaureggs* hervorgegangen, der schon seit 1887 Paralytiker mit leblosen chemischen und später mit abgetöteten bakteriellen Stoffen behandelte. Seit 1919 haben *Steiner* und *Plaut* mit der Recurrensbehandlung der Paralyse begonnen. *Steiner* selbst verwahrt sich ausdrücklich dagegen, daß die von ihm eingeführte Recurrensbehandlung identisch sei mit der Fieberbehandlung. Er nimmt vielmehr an, daß ein dem Erreger der Lues nahestehender Krankheitskeim, der an und für sich schon im Körper des Erkrankten Immunstoffe zu produzieren in der Lage ist, vielleicht durch eine unspezifische nicht allein auf die Recurrensspirochäte gerichtete Immunität einen hemmenden Einfluß auf das weitere Vordringen und Wachsen der Syphiliskeime im Gehirn des Paralytikers auszuüben ver-

mag. Daß bei der Paralysebehandlung das Fieber den ausschlaggebenden Wert besitzt, nehmen zur Zeit wohl die wenigsten Autoren mehr an. Nach *Dattner* kommt es auf eine omnicelluläre Reaktion im Sinne *Weichbrodts* auf eine Umstimmung des ganzen Organismus an. *W. M. Mc. Alister* meint, man könne sich vorstellen, daß durch die Malariainfektion Antikörper entstehen, die schädigend auf die Syphilisspirochäten wirken. *Plehn* stellt sich die Wirkungsweise der Malariatherapie als eine spezifische Wirkung des artfremden Eiweißes vor, welches die untergehenden Malariaparasiten mit jedem Anfall schubweise ins Blut liefern. Im Zusammenhang damit seien auch vielleicht Toxinwirkungen auf das Gehirn anzunehmen. *Gerstmann* stellt sich die Malaria-Impfwirkung im wesentlichen als eine durch die Infektionskrankheit bedingte unspezifische Immunkörperbildung vor. *Reese* und *Peter* lehnen bezüglich der Wirkungsweise der Malaria auf den Paralytiker die reine Fieberwirkung ebenso entschieden ab wie die reine Leukocytosewirkung und schließen sich der Auffassung *E. F. R. Müllers* an, nach dessen Untersuchung parasympathisch bedingte Gefäßerweiterungen mit leukocytären Herdwirkungen verantwortlich zu machen sind. *Weichbrod* meint, es würden im allgemeinen diejenigen Präparate bei der Paralysetherapie das meiste leisten, die zu starken Eiweißabbauvorgängen im Körper führen. Durch sie werde der Organismus so umgestellt, daß die Spirochäten im Körper nicht mehr existieren könnten.

Wie dem auch sei, jedenfalls haben sich *Wagner von Jauregg* durch die Einführung der Malariatherapie und *Steiner* und *Plaut* durch die Einführung der Recurrenstherapie ein außerordentliches Verdienst um die leidende Menschheit erworben, und wenn die günstigen Heilerfolge gegen die Syphilis, von denen auf der letzten Naturforscherversammlung *Kyrle* berichtete, sich weiterhin als dauerhaft herausstellen, so wird man die Genannten den größten ärztlichen Wohltätern der Menschheit, einem *Jenner* und *von Behring* an die Seite stellen dürfen.

Die noch immer schwebende Streitfrage, ob Malaria- oder Recurrensimpfung zu empfehlen sei, ob die eine Behandlung mehr leiste als die andere, ob die eine mehr Gefahren in sich berge als die andere, ist noch nicht endgültig entschieden. Zunächst steht wohl außer Frage, daß für eine begrenzte Anzahl von Paralytikern, die Chinin nicht vertragen, die Malariabehandlung nicht in Frage kommt. Bei der Recurrenshandlung braucht man auch die Fieberanfälle nicht zu unterbrechen, was bei der Malaria ja in allen Fällen geboten ist. Zudem ist *Mühlens* der Auffassung, daß aus den Tropen kommende Patienten häufig Mischinfektionen verschiedener Malariaarten aufweisen, die mikroskopisch, namentlich bei einmaliger Untersuchung, zuweilen nicht als solche erkennbar sind. Auch die von *Mühlens* an anderer Stelle geforderte tägliche fachkundige Kontrolle erleichtert nicht die allgemeine Anwendung

der Malariaimpfung. *Mühlens* hält übrigens Recurrens- und Malariaimpfungen wegen eventueller Übertragungsgefahr nur in Krankenhäusern für zulässig, die sicher frei von Läusen, Wanzen und Anophelesmücken seien. *Steiner* ist im Gegensatz zu ihm auf Grund seiner jahrelangen praktischen Erfahrungen der Auffassung, daß die Recurrenserkrankung nur durch die afrikanische Zecke ornithodorus moubata möglich sei. Auch *Wagner von Jauregg* hat seine ersten Impfungen mit Malaria erst ausgeführt, nachdem er sich davon überzeugt hatte, daß es in der Umgebung seiner Klinik keine Anophelesmücken gab, und *Mühlens* berichtet zusammen mit *Kirschbaum* über einige Todesfälle nach scheinbaren Tertiana-Überimpfungen, bei welchen sie die gleichzeitig aufgetretene Tropica für den schlimmen Ausgang verantwortlich machen. Auf der Naturforscherversammlung wurde allerdings berichtet, daß eine Reihe von Versuchen, die Malaria geimpfter Paralytiker auf andere durch Anopheles übertragen zu lassen, in keinem Fall ein positives Resultat ergeben habe.

Über die Erfolge der Malariabehandlung liegen eine Reihe von Veröffentlichungen inzwischen vor, und die meisten umfassen ein größeres Material als diejenigen der Impfungen mit Recurrens.

Weygandt berichtet über 170 seit länger als 1 Jahr geimpfte Fälle von insgesamt 300. Er teilt die Fälle in 5 Gruppen:

a) solche, die volle Berufstätigkeit wiedererlangt haben,

b) solche, die wieder einen Beruf ausüben können, aber leicht geschwächt sind,

c) Gebesserte, in der Regel nicht mehr anstaltsbedürftige, nur in bescheidenem Maße beschäftigungsfähig,

d) Unveränderte,

e) an Paralyse usw. Gestorbene.

Die Gruppe e) ist in allen drei von der Hamburger Klinik herausgegebenen Statistiken ziemlich konstant, d) in den beiden letzten nahezu unverändert. In den ersten drei Gruppen sind die Unterschiede der Statistiken etwas größer. Jedoch betrug der Anteil der guten und sehr guten Remissionen zusammen stets 50 und 60%. Mit anderen Worten: die Mehrzahl der Behandelten wird bei Malariaimpfkur wieder berufsfähig.

Gerstmann hat unter 294 geimpften Fällen 202 Remissionen verschiedener Abstufung und 92 unbeeinflußte Fälle. Von den 202 Remissionen zeigen 112 in der Mehrzahl beginnende Fälle den Grad einer vollen Remission. Von den 9 erst behandelten Paralytikern aus dem Jahre 1917 sind bis jetzt 6 remittiert und 3 in bis jetzt fünfjähriger voller Remission. In einer späteren Veröffentlichung schildert *Gerstmann* die Erfolge der Malariatherapie als 40% volle Remissionen, 30% unvollkommene Remissionen und 30% als ungebessert.

Kirschbaum und *Kaltenbach* haben unter 196 beobachteten Fällen 31,1% berufstätige mit den allergeringsten psychischen Symptomen, leicht defekt berufstätig, 21,4%, geringe Besserung bei 10,2%, unverändert bzw. verschlechtert 21,9%, gestorben 14,2%.

Reese und *Peter*, die über 236 Fälle von Paralyse verfügen, konnten 75 Fälle während $1^1/_2$—2 Jahren nach der Behandlung nachuntersuchen. Davon zeigten 50,6% unverkennbare Remissionen mit Annäherung an die Berufsfähigkeit, 20% konnten als praktisch geheilt betrachtet werden, trotz kleinster psychischer und somatischer Anomalien. 29,4% blieben unbeeinflußt, 10,6% starben an interkurrenten Erkrankungen.

Plehn berichtet über 41 mit Malaria behandelte Paralytiker. Das Ergebnis war, „daß selbst vorgeschrittene Paralysen durch zweckmäßig geleitete Malariabehandlung in ihren psychischen Komponenten mindestens in einem Drittel der Fälle erheblich gebessert und in einem weiteren Drittel bis zur Berufsfähigkeit symptomatisch geheilt werden können. Der Erfolg scheint von Dauer zu sein und vervollkommnet sich noch in den Monaten nach der Behandlung.

Vagn Askgaard hatte bei 12 von 37 behandelten Fällen volle Remission und Arbeitsfähigkeit, bei 6 eine teilweise Remission, bei 12 weiteren keinerlei Änderung des Krankheitsbefundes, einer wurde schlechter, 2 gingen im paralytischen Anfall zugrunde. Er berechnet unter Berücksichtigung der Tatsache, daß der Malariastamm in 6 Fällen nicht ganz einwandfrei war, die Zahl der Besserungen auf insgesamt 65%.

Englische Autoren haben bei der Malariabehandlung nicht ganz so gute Erfolge. Ihr Material ist allerdings geringer. So berichtet *Mc. Alister* über 12 mit Malaria behandelte Paralytiker. Davon starben 2, während die Katamnese über einen Dritten durch seine Überführung in ein anderes Spital unmöglich wurde. Von den übrigen 9 besserten sich 2 beträchtlich, davon der eine körperlich, der andere psychisch. In 4 anderen Fällen war die Besserung nicht bemerkenswert, in 3 Fällen war keine sichere Veränderung nachzuweisen.

Grant berichtet über 40 Fälle aus der Irrenanstalt in Whittingham. Davon starben 6, 3 wurden berufsfähig, 2 Bettlägerige bewegungsfähig.

Worster-Drought und *H. C. Beccle* hatten unter 14 behandelten Kranken 3 Vollremissionen mit wiedererlangter Berufsfähigkeit, in 4 Fällen wesentliche, in 4 anderen leichte Besserungen.

Gans berichtet über 17 mit Malaria behandelte Kranke. Von diesen wurden 5 wieder berufsfähig, 4 wurden wesentlich, einer nur wenig gebessert, 7 blieben unverändert und einer starb während der Behandlung. Er bewertet die Erfolge um so höher, als es sich in der Mehrzahl der Fälle um schon länger bestehende Erkrankungen handelte.

An anderer Stelle berichtet *Mc. Alister* über 12 mit Malaria behandelte Fälle. Hier hatte er nur bei einem Kranken eine weitgehende Remission der psychischen Krankheitserscheinungen, in 5 weiteren Fällen eine gewisse Besserung.

Von Autoren, die über ein nennenswertes Material zur Recurrensbehandlung der Paralyse verfügen, ist neben *Steiner* und *Plaut* vor allem *Sagel* zu nennen. Er behandelte im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Jahren 72 Paralysen, der Hauptsache nach ältere Fälle. Davon wurden 43,6% wieder als arbeitsfähig nach Hause entlassen, 12,7% blieben relativ arbeitsfähig in der Anstalt. Überhaupt günstig beeinflußt wurden 70,4%.

Werner macht Mitteilung über 11 mit Recurrensspirochäten geimpfte Paralysen. Er hatte in 3 Fällen weitgehende und bis jetzt anhaltende Besserungen; in den übrigen meistens eine wenn auch nur kurz dauernde Besserung.

Das Material, über das *Steiner* und *Plaut* selbst aus der Heidelberger und Münchener Klinik verfügen, umfaßt 76 in den Jahren 1919—1922 behandelte Paralysen. Davon sind 17 gestorben, frei leben 34, in Anstalten befinden sich 25. Von den 34 frei lebenden Paralysen zeigen 26 sehr gute Remissionen, 2 unvollständige Remissionen, 3 sind stationär und 3 progredient. Von den 25 in Anstalten befindlichen ist einer in sehr guter, einer in unvollständiger Remission, 19 sind stationär und 4 progredient. Eine letzte Veröffentlichung hat noch *Boening* über die Erfahrungen in der Universitätsklinik in Jena herausgegeben. Letzterer glaubt auf Grund dieser „vor der mancherorts beliebten Überschätzung der Recurrensbehandlung" warnen zu müssen. Er hat unter 30 behandelten Fällen 5 Vollremissionen, 4 unvollkommene Remissionen, 8 unbeeinflußte Fälle und 13 mit tödlichem Ausgang. Er betont allerdings, daß von diesen 13 Todesfällen nur 3 in direkte Beziehung zur Recurrensinfektion zu setzen seien.

In der Dr. *Hertz*schen Kuranstalt wurden im ganzen 20 zumeist initiale Fälle mit Recurrens behandelt. Davon scheiden 4 zunächst aus, weil die Betreffenden erst in jüngster Zeit geimpft sind und zum Teil noch Fieberanfällen unterliegen. Die ersten Impfungen geschahen nach dem Vorschlag von *Steiner* in der Weise, daß einige Tropfen Blut aus dem abgeschnittenen Schwanz der Maus in physiologische Kochsalzlösung tropften, bis diese eine fleischwasserähnliche Farbe hatte. Bei späteren Impfungen wurde Blut aus dem Herzen der Maus mittels einer *Pravaz*schen Spritze entnommen und deren Inhalt in die bereit gehaltene physiologische Kochsalzlösung abgespritzt. Die Injektionen bei den Kranken geschahen stets subcutan, wobei dafür Sorge getragen wurde, daß die Injektionsflüssigkeit ca. 30° C aufwies. An der Infektionsstelle auftretende stärkere Rötungen und Schwellungen und Schmerzhaftigkeit, die in einzelnen Fällen für einen oder mehrere Tage sogar die Be-

wegungs- und Gebrauchsfähigkeit des Arms stark einschränkten, gaben Veranlassung, die Injektionen seitdem stets in den linken Arm zu machen. Das Mäusematerial selbst wurde der Anstalt dank der Zuvorkommenheit von Herrn Professor *Steiner* von der Heidelberger Klinik aus in kleinen festen Holzkisten zugesandt. Zur Technik der Blutentnahme und da nach unseren Erfahrungen die Behandlung der initialen Paralyse neuerdings auch vom praktischen Arzt vorgenommen wird, sei bemerkt, daß es sich empfiehlt, die Maus oder Ratte vor ihrer Herausnahme aus dem Kasten schon in einen leichten Äther-Rausch zu versetzen. Die Impfungen von Mensch zu Mensch geschahen immer auf der Höhe eines Fieberanfalles, und zwar am besten, um ganz sicher zu gehen, vom zweiten Anfall ab. Wir injizierten durchweg 4—6 ccm des aus der Cubitalvene entnommenen Blutes ebenfalls subcutan. Es sei hier gleich bemerkt, daß ein Unterschied in den Heilerfolgen zwischen den mit Mäuseblut geimpften und den mit menschlichem Recurrensblut geimpften Kranken sich nicht ergeben hat. Von den 16 geimpften Fällen sind 15 klinisch und serologisch einwandfrei festgestellte Paralysen. Einer ist Tabiker. Von den 15 geimpften Paralytikern ist einer, der schon vor der Impfung paralytische Anfälle hatte, etwa 3 Wochen nach der Impfung im paralytischen Anfall zugrunde gegangen. Unter den übrigen sind 10 Vollremissionen, die also alle der Gruppe a) der an anderer Stelle genannten *Weygandt*schen Einteilung einzureihen wären. Diese 10 sind alle wieder in ihre Berufstätigkeit zurückgekehrt. Sie rekrutieren sich zum größten Teil aus kaufmännischen und industriellen Betrieben und leiten inzwischen diese wieder, wie vordem auch. Die Bedeutung dieser Heilerfolge ist gerade deshalb um so höher anzuschlagen, weil es sich bei den meisten Kranken um sog. Intellektuelle handelt und die wiedererlangte Berufsfähigkeit jedenfalls höher zu bewerten ist, als die der Handarbeiter. Wir haben Herbst 1922 mit den ersten Impfungen begonnen und die längsten Remissionen dauern bis jetzt ca. 2 Jahre an. Es sei hier gleich bemerkt, daß wir bei keinem der remittierten Fälle bis jetzt wieder eine Verschlimmerung erlebt haben. Psychisch gar nicht beeinflußt ist bis jetzt nur ein einziger Fall, eine weibliche Paralyse. Aber auch diese letztere hat sich körperlich — allerdings erst im Verlaufe einer Silber-Salvarsankur, die wir nach dem Abklingen der Fieberanfälle an die Recurrensbehandlung regelmäßig anschließen und bei der wir, wenn anders die Patienten lange genug bleiben, bis zu 3 g Silbersalvarsan geben — gut erholt. Der Erfolg oder Mißerfolg bei einem weiteren Patienten steht aus, da dieser vorzeitig zwei Monate nach der Impfung die Anstalt verließ und alle Versuche, Nachricht über ihn und sein Befinden zu erhalten, ergebnislos waren. Ein weiterer Patient ist in beginnender Remission. Es berechnen sich also die vollen Remissionen auf nicht weniger als $66^2/_3\,\%$. Besondere Berücksichtigung verdient einer von unseren

Paralysefällen deshalb, weil der betreffende Kranke vor Jahren im Auslande eine Malariainfektion acquiriert und durch Jahre hindurch Fieberanfälle gehabt hatte. Auch er hat auf die Recurrensinfektion prompt reagiert und eine volle Remission bekommen. Gerade dieser Fall regt zur Durchführung des auch von *Steiner* aufgegriffenen Gedankens an, Paralytiker, bei denen die Malariaimpfung keinen Erfolg gezeitigt hat, mit Recurrens zu behandeln. Bestätigen konnten wir auch die von *Steiner* und *Plaut* mitgeteilte Beobachtung, daß in keinem Fall die Recurrensimpfung versagte und daß anderseits bei einem einmal mit Recurrens geimpften Kranken spätere Impfungen erfolglos bleiben. Einen der im Anfange geimpften Kranken, bei dem uns das Ausbleiben der Remission etwas ungeduldig machte, haben wir ein zweites Mal mit Recurrens geimpft, ohne daß von neuem Fieberanfälle aufgetreten wären. Eine gesonderte Beurteilung erfordert noch der Tabesfall. Er ist im ganzen unbeeinflußt geblieben, wobei allerdings hervorgehoben zu werden verdient, daß er Morphinist und ausgesprochener Hystericus ist und seine subjektiven Beschwerden von seinem Hunger nach Morphium diktiert bzw. durch seine hysterische Komponente stark überlagert sind.

Mit den meisten Beobachtern, *Kirschbaum*, *Dattner*, *Horn*, *Sagel*, *Werner*, konnten auch wir die Feststellung machen, daß ein Parallelismus zwischen dem Grad der Remission und dem serologischen Befund durchaus nicht immer festzustellen war. Wir hatten Gelegenheit, bei 5 Kranken, bei denen allen es sich um eine Vollremission handelte, den Liquor zu untersuchen. Nur bei zwei Kranken von diesen waren alle Reaktionen negativ, bei den drei anderen gingen Zellzahl und Eiweißgehalt zurück, während die Wassermannsche Reaktion positiv blieb. In zwei Fällen blieb sie sogar von 0,2 an stark positiv, in einem anderen Falle von 0,6 an, wo sie bei der anfänglichen Untersuchung von 0,2 an positiv gewesen war. Der Zeitpunkt des Beginns der Remission ist recht verschieden. In vereinzelten Fällen ließ sich beinahe nach jedem einzelnen Fieberanfall eine fortschreitende Besserung feststellen, während sie in den meisten Fällen durchschnittlich 2 Monate nach der Impfung begann. Der erste Fieberanfall setzte meist einige Tage nach der Impfung ein. Die durchschnittliche Zahl der Fieberattacken war vier, die Intervalle zwischen den einzelnen betrugen 3—14 Tage. Eine bestimmte Regelmäßigkeit dieser Intervalle ließ sich auch bei solchen Kranken nicht feststellen, die an demselben Tage mit dem Blut der gleichen Maus geimpft waren. Die höchste Temperatur, die bei Geimpften beobachtet wurde, betrug 41,6. In den meisten Fällen überschritt aber die Temperatur nicht 40. Meist gingen die Temperatursteigerungen mit ziehenden Schmerzen und mehr weniger starker Empfindlichkeit in den Gliedern, insbesondere auch an Schienbein und Brustbein einher. Andererseits verliefen in einzelnen Fällen selbst hohe Temperaturen

ohne irgendwelche subjektiven Beschwerden. Zu irgendwelchen bedrohlichen Erscheinungen ist es außer in einem einzigen Falle nicht gekommen. In 2 Fällen trat eine nur wenige Tage dauernde Facialisparese auf. In dem vorgenannten Falle, wo bedenkliche Herzerscheinungen uns zum Eingreifen zwangen, konnten wir mit kleinen Silbersalvarsandosen das Fieber glatt coupieren.

Wenn also auch die Erfahrungen über Recurrens- und Malariabehandlung bei weitem noch nicht zum Abschluß gekommen sind, so unterliegt es doch auch für den kritischsten Beobachter wohl keinem Zweifel mehr, daß ein neuer Weg gefunden worden ist, der uns dem seit Jahrzehnten erstrebten Ziele um ein gut Teil näher gebracht hat. Wie unter solchen Umständen neuerdings noch wieder Forscher wie *Tophoff* daran gehen wollen, den Nachweis zu liefern, daß die Zahl der Spontanremissionen nicht hinter der der mit Recurrens oder Malaria behandelten Fälle zurückbleibe, mutet etwas eigenartig an, denn 50 und mehr Prozent Spontanremissionen hat wohl auch der erfahrenste Psychiater bislang sicher nicht erlebt. Auf Grund unseres wenn auch nur kleinen Materials möchten wir der Recurrensbehandlung den Vorzug geben, da die in zwei Drittel der Fälle erfolgte volle Remission zweifellos einen außergewöhnlichen Erfolg darstellt.

Literaturverzeichnis.

Mc. Alister, W.: The treatment of general paralysis by infektion with malaria. Brit. med. journ. 1923, Nr. 3277. — Derselbe: The role of infektion in the treatment of general paralysis. Journ. of mental science **70**. 1924. — *Askgaard, Vagn:* Vorläufige Resultate einjähriger Malariabehandlung von Paralytikern. Ugeshrift f. lacger Jg. 86, Nr. 15. — *Dattner, Bernhard* und *Otto Kauders:* Klinische und experimentelle Studien zur therapeutischen Impfmalaria. Leipzig und Wien: Franz Deuticke 1924. — Derselbe: Probleme und Ergebnisse der Paralysebehandlung. Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 5. 1924. — *Fischer, O. G., Hermann, Fr. Th. Münzer* und *O. Pötzel:* Über den Verlauf der Änderungen im Liquorbefund während und nach der *Wagner*schen Behandlung der progressiven Paralyse mit Malaria. Med. Klinik Jg. 19, Nr. 47. 1923. — *Gans, A.:* Treatment of general paralysis with malaria-inoculation after *Wagner-Jauregg.* Neurotherapie Jg. 1923, Nr. 3/4. — *Gerstmann, Josef:* Über den jetzigen Stand der Malariatherapie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung neuerer Erfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, H. 3/4. 1923. — Derselbe: Über die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Seuchenbekämpfung Jg. 1, H. 1/2. 1924. — *Horn, Ludwig:* Serologische Beiträge zur Malariabehandlung der Paralyse. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **43**. — *Kirschbaum, Walter* und *Herbert Kaltenbach:* Weitere Ergebnisse bei der Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923. — *Mühlens, P.:* Über Gefahren bei der Fieberbehandlung der Paralyse. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 52, 1923. — *Mühlens, P.* und *W. Kirschbaum:* Weitere parasitologische Beobachtungen bei künstlichen Malariainfektionen von Paralytikern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **28**, H. 4. 1924. — *Plehn:* Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 5. 1924. — *Reese, H.* und *K. Peter:* Die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse. Med. Klinik Jg. 20, Nr. 12 u. 13. —

Sagel: Zur Behandlung der Dementia paralytica mit Recurrens-Duttoni. Münch. med. Wochenschr. Jg. 21, Nr. 12. 1924. — *Steiner:* Über die Infektionsbehandlung der Metasyphilis des Nervensystems und ihre theoretischen Grundlagen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. München, Maiheft. Jg. 1924. — *Steinfeld:* Superinfektion bei experimenteller Recurrens und ihre therapeutische Anwendung auf die progressive Paralyse. 49. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte und Neurologen. Mai 1924. — *Weichbrodt, R.:* Weitere experimentelle Untersuchungen zur Therapie der Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 43. 1923. — *Weygandt, W.:* Über Malariabehandlung der Paralyse. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 47, 1923. — *Werner, Joh.:* Beiträge zur Recurrenstherapie der Metalues. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88, H. 1/3. — *Worster-Drought: Cecil* and *H. C. Beccle:* The treatment of general paralysis of the insane by malarial infection. Prel. note. Brit. med. journ. Nr. 3287.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig [früherer Direktor Geh. Rat Prof. Dr. *Bumke*].)

Über ungewöhnliche diffuse progressive Veränderungen des Zentralnervensystems.

Von

Dr. Ilse Graf,

Assistenzärztin.

(Eingegangen am 21. Januar 1925.)

1912 und 1913 hat *Schilder* zwei klinisch-diagnostisch schwierige Fälle beschrieben, bei denen er auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes die Diagnose Encephalitis periaxialis diffusa stellte. Es handelt sich dabei um eine diffuse Erkrankung des Hemisphärenmarks, die *Schilder* nach dem charakteristischen makroskopischen und mikroskopischen Befund als Krankheit eigener Art auffaßt. Man findet einen auf das Hemisphärenmark beschränkten Herd und histologisch Markscheidenausfall bei relativer Intaktheit der Achsenzylinder, reichliches Auftreten von Körnchenzellen und großen Spinnenzellen und Vermehrung der Faserglia, Gefäßinfiltrate aus Körnchenzellen und vereinzelten Lymphocyten. Klinisch finden sich bei der Erkrankung häufig Symptome, die auf die Diagnose eines Hirntumors hinweisen, in anderen Fällen ähnelt das Krankheitsbild dem der multiplen Sklerose oder auch der von *Heubner* zuerst beschriebenen diffusen Sklerose. Verhältnismäßig wenig derartige Fälle sind bisher beschrieben worden. *Ceni*, *Haberfeld* und *Spieler*, *Jakob*, *Rossolimo*, *Redlich*, *Stauffenberg*, *Lachmund*, *Braun* u. einige andere teilten Krankheitsbilder mit, die den *Schilder*schen Fällen klinisch und pathologisch-anatomisch in wesentlichen Zügen entsprachen. Vorwiegend Kinder und Jugendliche werden befallen. Es treten psychische Veränderungen, auch schwere geistige Störungen auf, die manchmal den Anfang der Krankheitserscheinungen bilden. Neurologisch entspricht das Bild in den beschriebenen Fällen besonders häufig dem des Hirntumors; den Beginn bilden Augensymptome, Augenmuskelstörungen, Sehstörungen, temporale Abblassung der Papille. Stauungspapille wurde von *Schilder* und *Redlich*, Papillitis von *Stauffenberg* beobachtet. Nystagmus kam einmal vor, in einem anderen Falle skandierende Sprache, im Fall von *Haberfeld* und *Spieler* Intentionstremor. *Stauffenberg* hält ein Schwanken des Augenbefundes und der Sehfähigkeit für

wichtig zur Unterscheidung der Erkrankung von einem Tumor cerebri und betont auch, daß man bei Fällen mit Wesensänderung und leichter Benommenheit, bei denen Sehstörungen und schwere Herdsymptome auftreten, sichere Tumorerscheinungen dagegen fehlen, an das Vorliegen der *Schilder*schen Erkrankung denken soll. Hinzu kommen dann weiterhin Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, meistens spastische Extremitätenparesen. In einigen Fällen ist Fieber beobachtet worden, einige Kranke bekamen epileptiforme Anfälle. Der Liquordruck war bei den Patienten von *Schilder* und *Stauffenberg* erhöht, in *Stauffenbergs* Fall war der Eiweißgehalt und die Zellzahl in der Lumbalflüssigkeit etwas vermehrt. — *Schilder* unterscheidet akute und chronische Formen von Encephalitis periaxialis diffusa und glaubt, daß die beiden Formen durch Noxen verschiedener Wirkungskraft verursacht werden.

Ich möchte einen Fall mitteilen, den wir 1921/22 in unserer Klinik beobachten konnten. Über den anatomischen Befund hat schon *Klarfeld* auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Leipzig im September 1922 berichtet. Wegen des Interesses, das dieser Fall besonders auch in bezug auf die differential-diagnostischen Schwierigkeiten bot, möchte ich ihn hier noch klinisch schildern.

Die 23jährige Patientin Dora R. wird am 13. IX. 1921 in der Klinik aufgenommen.

Familienanamnese o. B. Pat. war als Dienstmädchen in Stellung.

April 1921 Grippe: Halsentzündung, Kopfschmerzen; der Arzt habe gesagt, daß es sich um „Gehirngrippe" handele. Danach nicht recht erholt, fühlte sich matt, war vergeßlich, arbeitete aber weiter. Juni 1921 3—4 Tage Fieber, wurde wegen Magenkrankheit behandelt, mußte im Juni und Juli 1921 wegen Mattigkeit je 14 Tage ausspannen

Seit August 1921 leide sie sehr viel an Kopfschmerzen, sei auffällig vergeßlich, könne jetzt nicht 2 Aufträge zusammen merken. Die Arbeit falle ihr schwer, sie sei immer müde. In letzter Zeit habe sie beim Lesen nicht richtig gesehen, auch sei ihr aufgefallen, daß sie zuweilen die Worte nicht finden könne.

Nach Angaben der Dienstherrin früher tüchtiges, fleißiges Mädchen, immer etwas langsam. In letzter Zeit habe die Langsamkeit zugenommen und Patientin sei sehr vergeßlich geworden. Vor kurzem habe sie die Herrschaft vom Bahnhof abholen sollen und habe, obgleich sie schon oft dort war, an einem ganz falschen entfernten Platz gestanden, ohne daß sie den Grund richtig angeben konnte.

Der *körperliche Befund* bei der Aufnahme ist folgender: Kräftiges, gesund aussehendes, gut genährtes Mädchen. Keine Temperatursteigerung. Innere Organe o. B., nur Puls nicht ganz regelmäßig, jedoch von normaler Frequenz. Blutdruck 105 mm. Hg. Urin frei von Eiweiß und Zucker; Sediment o. B.

Neurologisch: Rechtsseitige homonyme Gesichtsfeldeinschränkung, sonst Augenbefund o. B. Augenhintergrund normal. Zentrale Facialisparese rechts geringen Grades. Zunge etwas nach rechts abweichend. Im übrigen Hirnnerven intakt. Grobe Kraft, Sensibilität intakt. Reflexe in normaler Weise auslösbar, r. = l. Keine pathologischen Reflexe. Muskeltonus normal. Keine Ataxien, kein Tremor. Stehen mit Fuß-Augenschluß und Gang ungestört.

Psychischer Befund: Patientin ist ruhig, schläft viel. Sie erscheint leicht benommen, faßt schwer auf, ermüdet rasch, muß sich auf jede Antwort erst lange be-

sinnen. Jahr und Monat kann sie nicht nennen (Orientierungsstörung? Wortfindungsstörung?); im übrigen richtig orientiert. Aufforderungen werden langsam, aber richtig befolgt. Deutliche Wortfindungsstörungen. Apraktische Störungen: Feinere Fingerbewegungen, z. B. Fingerspreizen, adduzieren usw., mit den Fingern spielen, kann Pat. nicht ausführen, sie wisse nicht mehr, wie man das mache.

Die in den nächsten Tagen vorgenommenen genauen Prüfungen auf Herdsymptome ergeben die folgenden Resultate:

Spontansprechen: Wortfindungsstörungen. Einige Worte werden verwaschen ausgesprochen. Verbal paraphasische Entgleisungen.

Reihensprechen: Zahlen und Monate vorwärts gut (nur September und Dezember wird kontaminiert); rückwärts mangelhaft.

Nachsprechen: Buchstaben +. Einfache Worte +, nur anstatt „Dach" — „Dacht". Bei schwierigen Worten literale Entgleisungen. Bei manchen Worten Anlautschwierigkeiten auch Verwaschenheiten und Unsicherheit. Sätze nachsprechen auch fehlerhaft: „Mein Kopf tut weh" = „mußt Koff tut weh" — „mein Koft tut weh". — Sätze, die ihr falsch vorgesprochen werden, werden auf Befragen als richtig bezeichnet.

Schreiben und Zeichnen: Spontanschreiben und nach Diktat schreiben langsam und mit einigen Fehlern, Abschreiben richtig. Schwierigkeit beim Abzeichnen einfacher Figuren (optisch-agnostische oder apraktische Störung?).

Lesen: Geschriebene Buchstaben zum Teil richtig, teilweise werden sie falsch benannt oder können gar nicht gelesen werden. Worte werden nicht gelesen.

Gegenstände und Bilder benennen (Wortfindung): Körperteile benennen 0. Silbenzahl und Buchstabenzahl des verlangten Wortes wird auf Befragen nicht richtig angegeben; die Frage scheint richtig verstanden zu werden. Das richtige Wort wird aus verschiedenen ihr vorgesprochenen herausgefunden und wird dann richtig nachgesprochen. Gegenstände z. T. richtig benannt; für Briefumschlag = „Cuert", für Löschblatt = „Löscher". Bilder z. T. richtig benannt, einige Male lange überlegt und erst falsch, dann richtig benannt.

Die ihr genannten Bilder und Gegenstände werden richtig gezeigt, die entsprechenden Bilder beim Lotto richtig zusammengelegt. Das *Wortverständnis* ist also erhalten. Es zeigen sich auch keine sicher *optisch-agnostischen Störungen.*

Sprachverständnis gut; Aufforderungen einfacher und komplizierterer Natur werden prompt befolgt.

Apraktische Störungen: Betreffen vorwiegend die rechte Hand. Bei einzelnen Bewegungen Unsicherheiten, auch Perseverationen. Handlungen markieren nur zum Teil möglich. Handlungen am Objekt +. (Man hat nicht den Eindruck, daß die Aufforderungen nicht verstanden würden).

23. IX. 1921: Wassermann im Blut negativ, Wassermann im Liquor negativ. Normaler Liquordruck. Nonne-Apelt: Spur Opalescenz. Pandy +. Zellen: 6/3 = 2 im Kubikmillimeter.

28. IX. 1921. Epileptiformer Anfall nach dem Jacksontypus: Beginn mit Zuckungen in den Fingern der rechten Hand, die Pat. durch Festhalten der Finger mit Hilfe der anderen Hand zu unterdrücken sucht; dann Zuckungen der ganzen rechten Hand. Darauf Bewußtlosigkeit, Streckkrampf des ganzen Körpers, rechter Mundwinkel stark nach rechts verzogen. Babinski beiderseits +. Beiderseits erschöpfbarer Fußklonus. Pupillen reagieren. Nach dem Anfall Sopor, Erbrechen.

29. IX. 1921. Zweimaliges Erbrechen. Augenbefund unverändert. Keine Stauungspapille.

30. IX. 1921. Leichte Parese der rechten Hand. Apraktische Störung rechts deutlicher geworden; Pat. kann nicht mehr winken, nicht drohen usw. Einfache Bewegungen (z. B. an die Nase fassen) unsicher, unkoordiniert, werden oft gar nicht

zustande gebracht. Handlungsfolgen am Objekt nicht gestört, nur Unsicherheit in der Ausführung der einzelnen Bewegung. Die linke Hand wird vorwiegend benutzt. — Sprachverständnis jetzt zeitweise erschwert. Vereinzelte optisch-agnostische Störungen.

Bei der Sensibilitätsprüfung ist keine sichere Störung nachweisbar, jedoch werden unsichere Angaben gemacht.

Aphasieprüfungen vom 5.—12. X. 1921: Störung der Wortfindung ausgesprochener als anfangs. Nachsprechen fehlerhaft. Häufiges Perseverieren, besonders beim Reihensprechen. Das der Pat. angebotene richtige Wort wird mit ganz geringen Ausnahmen als das richtige erkannt.

Wenige Buchstaben werden richtig gelesen. Zahlen und Worte können nicht gelesen werden.

Schreiben (mit der linken Hand, die rechte wird nicht zum Schreiben benutzt): Schreibt spontan nur ihren Namen. Nach Diktat werden Buchstaben fast immer falsch, Worte gar nicht geschrieben. Pat. erkennt nicht immer, wenn sie etwas falsch geschrieben hat. Abschreiben nicht gestört.

Hauptwort- und Bilderverständnis gut. Farbenbenennung und Farbenverständnis gestört. Das Verständnis für Eigenschaftsworte scheint nicht ganz intakt zu sein. Wortfinden für Zeitworte gestört; das ihr angebotene richtige Wort wird nicht immer als das richtige erkannt. Aufforderungen werden z. T. nicht richtig verstanden; manchmal ist jedoch schwer zu unterscheiden, ob es sich um eine Beeinträchtigung des Sprachverständnisses oder um apraktische Störungen handelt.

7. X. 1921. Apraktische Störungen noch deutlicher. Pat. führt alles mit der linken Hand aus, die rechte ist paretisch.

13. X. 1921. Zwei epileptiforme Anfälle: Beginn mit Zuckungen in beiden Händen, dann Strecken des Körpers, Wenden des Kopfes nach rechts, Verziehen des Mundes nach rechts; Blässe. Beiderseits Babinski. Nach dem Anfall fällt der emporgehobene rechte Arm schlaff herab, während der linke Arm obengehalten wird. Sehnenreflexe + r. = l. Untere Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. — Keine Stauungspapille. Rechtsseitige Facialisparese deutlicher als vor dem Anfall. — Mehrfaches Erbrechen. Motorische Unruhe. Kopfschmerzen. — Kein Druckpuls.

15. X. 1921. Kein Erbrechen mehr, auch keine Kopfschmerzen. Augenbefund unverändert, — rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Parese der rechten Hand noch stärker als vor dem Anfall; Kraft in den Beugern und Streckern am rechten Unterarm gering, kleine Handmuskeln rechts gelähmt.

22. X. 1921. Parese des rechten Armes hat weiter zugenommen. Grobe Kraft in allen Armmuskeln sehr herabgesetzt; schlaffe Natur der Lähmung. Im rechten Bein etwas erhöhter Muskeltonus. Leichte Parese vom Prädilektionstypus des rechten Beines. Babinski rechts +.

26. X. 1921. Beginnende leichte Verwaschenheit der Papillenränder, links deutlicher als rechts (spezialärztliche Augenuntersuchung).

2. XI. 1921. Anfall, der von der Krankenpflegerin beobachtet wurde. Pat. fiel um, das rechte Bein war vom Fuß bis zum Knie weiß, Pat. konnte danach mit dem rechten Bein nicht auftreten. Kurz danach trat Erbrechen auf. — Einige Stunden nach dem Anfall Gehen bedeutend verschlechtert, das rechte Bein wird stark nachgezogen. Parese des rechten Beines nach dem Prädilektionstypus. Patellarsehnenreflexe +, rechts > links, lebhaft. Achillessehnenreflexe +, rechts lebhafter als links; rechts erschöpfbarer Fußklonus. Babinski rechts angedeutet. Kein deutlicher Unterschied im Muskeltonus zwischen rechts und links.

Die an den folgenden Tagen wiederholten Aphasie- und Apraxieprüfungen ergeben im wesentlichen dasselbe Resultat.

22. XI. 1921. Beiderseits Ödem der Papille. Keine Stauungspapille (spezialärztliche Untersuchung).

6. XII. 1921. Heute besteht auf dem linken Auge auch eine linksseitige Gesichtsfeldeinschränkung.

Im Wesen ist Pat. jetzt sehr häufig von einer ihrer Lage gar nicht entsprechenden Euphorie.

12. XII. 1921. Sehnervenscheiben leicht gerötet und leicht verwaschen, aber noch innerhalb der Grenzen des Normalen (spezialärztliche Augenuntersuchung).

15. XII. 1921. Blutbild: geringe Leukocytose (9000) und vermehrte polymorphkernige Leukocyten, sonst normaler Befund.

18. XII. 1921. Gesichtsfeld jetzt auf beiden Augen nasal und temporal stark eingeschränkt. Prüfungen am Perimeter nicht möglich.

Bei der Aphasieprüfung ist eine Vermehrung der sensorischen Komponente festzustellen.

14. I. 1922. Reizerscheinungen im Bereich der rechten Körperhälfte. Beginn mit Zuckungen des rechten Zeigefingers, danach Zuckungen der rechten Hand und des rechten Unterarms, ziemlich rhythmisch. Etwa zu gleicher Zeit treten Zuckungen des rechten Mundwinkels auf, die in dem gleichen Rhythmus verlaufen. Danach auch unregelmäßig auftretende Zuckungen im rechten Bein, Das linke Augenlid hängt etwas herab; rechts Babinski +. — Leichte Benommenheit, jedoch Reagieren auf Fragen. Mit kurzen Zwischenpausen immer wiederholtes Auftreten der Zuckungen, in der gleichen Weise verlaufend. Eine Zeitlang ist der Kopf dabei nach rechts gewendet mit Deviation der Bulbi nach rechts. Nach Aufhören der Krämpfe mehrmaliges Erbrechen. Pat. deutet an, daß sie starke Kopfschmerzen hat, greift immer wieder stöhnend nach der linken Kopfseite. Kopf diffus klopfempfindlich. — Puls leicht beschleunigt, nicht schwankend.

16. I. 1922. Augenhintergrund: R. normal, l. beginnende Papillitis (spezialärztliche Augenuntersuchung).

30. I. 1922. Links geringe Ptosis. Beiderseits Babinski +. — Pat. kann nicht mehr sehen, wegen der starken Gesichtsfeldeinschränkung.

6. II. 1922. Anfallsweise röchelndes Atmen mit Benommenheit. Zu gleicher Zeit Lidkrampf (oder Ptosis?) links und Krämpfe im linksseitigen Accessoriusgebiet.

7. II. 1922. Zuckungen des rechten Armes. Linksseitige Kopfschmerzen.

10. II. 1922. Beiderseits Babinski +. Links jetzt auch Fußklonus. Linker äußerer Fußrand herabhängend. Grobe Kraft nicht zu prüfen.

15. II. 1922. Hyperästhesie am ganzen Körper. Keine Nackensteifigkeit. Kernig angedeutet. Schmerzäußerung besonders beim Berühren und Bewegen des linken Beines. Temperatur 38,3°. Puls 120.

20. II. 1922. Noch leichte Temperatursteigerung. Innere Organe o. B. Urin frei. Hyperästhesie geringer geworden.

28. II. 1922. Seit einigen Tagen Temperaturen bis 39,5. Häufig triebartiges Schreien, das bei Zuspruch sofort aufhört. In schmerzfreien Zeiten euphorisch.

7. III. 1922. Hohes Fieber. Bakteriologische Untersuchung des Blutes negativ. Lautes triebhaftes Schreien. Unrein mit Kot und Urin.

20. III. 1922. Schlechter Allgemeinzustand. Puls klein und weich. Decubitalstellen. Benommenheit.

Lähmung des rechten Armes spastisch geworden. Armreflexe +, rechts lebhafter als links. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe r. schwach auslösbar. Atrophie der Beinmuskeln rechts. Kein Babinski rechts. Links Patellarklonus, Fußklonus und Babinski.

31. III. 1922. Rechtsseitige Pneumonie. Sehr schlechter Zustand. Rechts Facialisparese auch im oberen Ast? (Stirnrunzeln ungleich.) Spastische Parese

des rechten Armes; linker Arm frei. Armreflexe +, r. lebhafter als l. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellarsehnenrefl. u. Achillessehnenrefl. r. fehlend. Rechts Hypotonie. Kein Babinski. Atrophie der Beinmuskeln rechts. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln des rechten Beines galvanisch und faradisch stark herabgesetzt; keine Entartungsreaktion. Linkes Bein: Patellarsehnenrefl. und Achillessehnenrefl. +. Kein Babinski. Keine Cloni. Deutliche Spasmen. — Schwere Bewußtseinstrübung.

4. IV. 1922. Exitus letalis — nach etwa einjähriger Krankheit.

Sektionsbefund (Nur Gehirnsektion ist gestattet). Siehe Bericht von *Klarfeld* auf der Jahresversammlung des D. V. f. Psychiatrie 1922:

„Mark der linken Hemisphäre, und zwar im Occipitallappen und in den Zentralwindungen graugelb verfärbt und stellenweise wie erweicht. In der rechten Hemisphäre Mark des Occipitallappens ebenfalls verändert, jedoch nicht deutlich. Histologisch: Ausfall der Markscheider. links vom Occipitalpol bis zur frontalen Grenze der vorderen Zentralwindung und etwas darüber hinaus, die Broca'sche- und Temporalwindung inbegriffen; r. Ausfall im Occipitallappen und stellenweise im Gyrus hippocampi. Ausgefallene Markscheiden vollgestopft mit Fett. Der Prozeß hält sich nicht streng an das Mark."

Zusammenfassung.

Ein bisher gesundes 23jähriges Mädchen erkrankt im April 1921 nach Ansicht des Arztes an Gehirngrippe. Seitdem matt und vergeßlich. Seit August 1921 Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit, kann in letzter Zeit schlecht sehen und findet die Worte zuweilen nicht.

Bei der Aufnahme leichte Benommenheit. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Leichte zentrale Facialisparese rechts. Keine Temperatursteigerung. Augenhintergrund normal.

Es bestehen vorwiegend motorisch-aphasische und leichte apraktische Störungen, besonders in der rechten Hand. Im Verlaufe der Erkrankung treten mehr und mehr auch sensorisch-aphasische Erscheinungen auf, Nach mehreren Jackson-epileptischen Anfällen mit Zuckungen der rechten Seite entwickelt sich allmählich eine spastische Parese der rechten Extremitäten, beginnend in der r. Hand. Die apraktische Störung ist rechts gliedkinetisch, links motorisch. Schließlich tritt auch eine linksseitige Hemianopsie und somit eine beiderseitige Gesichtsfeldeinschränkung auf, außerdem eine spastische Parese des linken Beines. In der letzten Zeit Hypotonie, Areflexie, Muskelatrophie des rechten Beines; hohes Fieber. Oft äußerst heftige Kopfschmerzen, meistens links. Nach den Anfällen Erbrechen und Benommenheit. Niemals Druckpuls.

Pathologisch-anatomisch vorwiegend linksseitige Veränderungen des Hemisphärenmarkes, die die Diagnose einer „diffusen Sklerose" stellen lassen. Ein durchgreifender Unterschied gegenüber der Encephalitis periaxialis diffusa ist nach *Klarfeld* nicht vorhanden; es handele sich

da wahrscheinlich nur um verschiedene Grade ein und derselben Erkrankung.

Was kam nun von diagnostischen Gesichtspunkten bei der Kranken in Betracht? Es tauchte uns immer wieder der Verdacht auf Tumor cerebri auf, wir waren jedoch nicht sicher und konnten uns deshalb auch zu einer linksseitigen Trepanation, die wir vorübergehend einmal in Erwägung zogen, nicht entschließen. — Der Beginn der Krankheit mit Kopfschmerzen und psychischen Veränderungen insbesondere Verlangsamung der psychischen Funktionen und Vergeßlichkeit, die leichte Benommenheit bei der Aufnahme in die Klinik waren gut mit dem Vorliegen eines Tumors in Einklang zu bringen, ebenso die im Verlaufe der Erkrankung auftretenden häufig unerträglich heftigen Kopfschmerzen, das Erbrechen, die epileptischen Anfälle, die vorübergehenden meningitischen Reizerscheinungen. Die Lokalisation des Tumors mußte nach den bei den ersten Untersuchungen festgestellten Symptomen in der linken Hirnhälfte, und zwar, in Anbetracht der Hemianopsie, zentral vom Chiasma sein; die aphasischen Symptome deuteten auf eine Beteiligung des linken Frontal- und Temporallappens hin, der 14 Tage später auftretende Jackson-epileptische Anfall auf eine Einwirkung auf das linke Handzentrum. In der weiteren Entwicklung wurde die linke Pyramidenbahn ergriffen, schließlich erstreckte sich der Prozeß auf die rechte Hirnhälfte. — Handelte es sich wirklich um einen Tumor, so mußte man schon an eine Geschwulst mit flächenhafter Ausbreitung denken, etwa an ein Angioma racemosum. Ein in der Tiefe wachsender Tumor hätte bei dieser Ausdehnung mehr subjektive Symptome machen müssen — die schweren Kopfschmerzen traten erst verhältnismäßig spät auf, Druckpuls und Atemschwankungen waren nicht zu beobachten —, insbesondere wäre bei einem solchen Fall wohl sicher eine Stauungspapille zu erwarten gewesen, die bei unserer Kranken nicht da war. Der Liquor zeigte geringe Eiweißvermehrung bei fehlender Pleocytose und normalem Druck; dieses Resultat konnte auch für die Tumordiagnose mit verwertet werden. Das Fehlen der Stauungspapille war bei der Ausbreitung des vermuteten Tumors immerhin merkwürdig; auffällig war auch der schwankende Augenhintergrundsbefund; einmal wurde Ödem der Papille, dann Papillitis festgestellt, dann wieder schien der Papillenbefund noch im Bereich des Normalen zu liegen.

Ein luetischer Prozeß war auszuschließen. Wassermann im Blut und Liquor war negativ, in der Vorgeschichte war nichts auf Lues verdächtig.

Die Angabe der Pat., daß sie eine Gehirngrippe durchgemacht habe und seitdem an Kopfschmerzen, Müdigkeit, Denkerschwerung leide, ließen uns zunächst daran denken, ob jetzt nicht Folgeerscheinungen einer Encephalitis epidemica beständen. Die typischen neurologischen

Zeichen waren jedoch nicht vorhanden, weder Parkinson-Symptome noch Hyperkinesen noch Schlafstörungen; die vorliegende Sehstörung und die aphasischen Symptome wären für eine epidemische Encephalitis etwas sehr Ungewöhnliches. Die anamnestischen Angaben ließen sich für die Diagnose der Encephalitis epidemica nicht verwerten. Pat. wußte nicht, ob sie Fieber gehabt hat, von einem lethargischen oder choreatischen Stadium war ihr nichts bekannt; sie wußte nur, daß der Arzt von Hirngrippe gesprochen hatte. Der Verlauf der Erkrankung lehrte uns dann sehr bald, daß eine andersartige Störung vorliegen mußte.

Die in der letzten Zeit aufgetretene Areflexie, Hypotonie und Atrophie des rechten Beines mit sehr stark herabgesetzter galvanischer und faradischer Erregbarkeit ließ an eine Veränderung des Rückenmarks denken. In der übrigen Krankheitszeit fehlten spinale Symptome; die Rückenmarkssektion, die uns Aufklärung verschafft hätte, war uns leider nicht gestattet. In der ersten Zeit konnte man auch an den Beginn einer Encephalomyelitis denken, bei der nicht selten Augenerscheinungen den anderen Symptomen vorangehen. Der weitere Verlauf zeigte, daß es sich um einen Hirnprozeß handelte, myelitische Erscheinungen aber fehlten.

Eine multiple Sklerose kam in unserem Falle differentialdiagnostisch nicht in Betracht. Je weiter die Krankheit fortschritt, um so unwahrscheinlicher wurde uns auch die Diagnose eines Tumors. Es war ein langsam sich ausbreitender Prozeß, dessen Fortschreiten wir genau verfolgen und dessen jeweilige Lokalisation wir bestimmen konnten, und darin liegt m. E. die differentialdiagnostische Möglichkeit der Unterscheidung von einem Hirntumor, mit dem das vorliegende Krankheitsbild die größte Ähnlichkeit haben kann. Beim Tumor macht sich das Größerwerden vor allem in der weiteren Verstärkung des Hirndruckes bemerkbar, also in Allgemeinerscheinungen. Hier war trotz der ausgesprochenen Progredienz ein starker Hirndruck eigentlich kaum nachweisbar. Wenn beim Tumor das Wachstum neurologisch überhaupt zu verfolgen ist, so wird man fast immer nur ein Wuchern in die Tiefe feststellen können. Im Gegensatz dazu war hier das Weiterschreiten des Prozesses von einem Gehirnlappen zum andern deutlich zu beobachten. Begonnen hat die krankhafte Veränderung offenbar vor der vorderen Zentralwindung links und vielleicht gleichzeitig am linken Hinterhauptlappen. Nach und nach kamen dann Erscheinungen der Zentralwindung selbst, des Schläfenlappens und schließlich auch des rechten Occipitallappens hinzu. Zwar konnte man eine sichere klinische Diagnose in vivo nicht stellen, sondern nur einen diffusen Prozeß vermuten. Erst die pathologisch-anatomische Untersuchung brachte Klarheit. Auch im Verlaufe ähnelte unser Fall sehr einigen der in der Literatur beschriebe-

nen Erkrankungen an Encephalitis periaxialis diffusa, besonders stimmte er mit dem *Stauffenberg*schen Fall in wesentlichen Zügen überein.

Literaturverzeichnis.

Angyan: Symmetrische Gliomatose beider Großhirnhemisphären. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **8**, 1. 1911. — *Anton* und *Wohlwill:* Multiple nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie **12**. 1912. — *Beneke:* Ein Fall hochgradigster und ausgedehntester diffuser Sklerose des Zentralnervensystems. Arch. f. Kinderheilk. **47**, 420. 1908. — *Braun:* Über einen Fall von diffuser Encephalomyelitis (ein Frühfall von Encephalitis periaxialis diffusa Schilder). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**. — *Cassierer* und *Lewy:* Die Formen der Glioblastose und ihre Stellung zur diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, H. 3/4. — *Ceni:* Über einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Großhirnhemisphären. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **31**. 1899. — *Haberfeld* und *Spieler:* Zur diffusen Hirn-Rückenmarkssklerose im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **40**. 1910. — *Hermel:* Über einen Fall von Encephalomyelomalacia chronica diffusa bei einem 4jährigen Kinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**. 1920. — *Heubner:* Über diffuse Hirnsklerose. Charitéannalen 1897, Nr. 22. — *Huber:* Über die degenerative Form der akuten Encephalitis usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**, 105. 1912. — *Jakob:* Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis in ihren Beziehungen zur diffusen und multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**. 1915. — *Klarfeld:* Zur Frage der subakut verlaufenden diffusen Erkrankungen des Hemisphärenmarks. Zeitschr. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. **79**. — *Krabbe:* Beitrag zur Kenntnis der Frühstadien der diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **20**. 1913. — *Lachmund:* Über multiple und diffuse Sklerose des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **6**, 529. — *Langkamp:* Über die diffuse Hirn- und Rükkenmarkssklerose. Inaug.-Diss. Marburg 1899. — *Meine:* Beitrag zur Lehre von Gehirnsklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**. 1898. — *Neubürger:* Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**. — *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — *Rossolimo:* Zur Frage der multiplen Sklerose und Gliose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**. 1897. — *Schilder:* Zur Kenntnis der sog. diffusen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **10**. — Derselbe: Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa (sog. diffuse Sklerose). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **15**. — *v. Stauffenberg:* Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **39**. 1918. — *v. Strümpell:* Über diffuse Hirnsklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**. 436. 1879. — Derselbe: Über die *Westphal*sche Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose insbesondere bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**. 1898. — *Walter:* Zur Symptomatologie und Anatomie der diffusen Hirnsklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1918, H. 2.— *Weiß:* Über diffuse Sklerose des Hirn- und Rückenmarks. Obersteiners Arb. **7**, 245. 1900.

(Aus der Königl. Ungar. Pázmány Péter Neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik in Budapest [Vorstand: Prof. Dr. *Ernst Emil Moravcsik*].)

Leberfunktionsstörungen bei Geistes- und Nervenkranken[1]).

Von

Dr. Paul Büchler,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 30. Januar 1925.)

Die Resultate der in über 500 Krankenfällen ausgeführten Mikro-*Abderhaldenschen* Reaktionen beweisen es zwingend, daß es keine Geistes- oder Nervenkrankheit gäbe, bei welcher Leberabbau nicht vorkommen kann. Aus 192 Fällen von Schizophrenie erhielten wir 17,2%, bei progressiver Paralyse (50 Fälle) 28%, von endogenen Depressionen (76 Fälle) 37%, von verschiedenen Psychosen (169 Fälle) mit gedrücktem Stimmungscharakter 38,5%, von Melancholie — manisch-depressiver Psychose sui generis — 72%, von epidemischer Encephalitis (21 Fälle) 38% Leberabbau, hingegen bei Psychoneurosen, organischen Erkrankungen konnte Leberabbau nur selten nachgewiesen werden. Wir erhielten oft in jenen Fällen Leberabbau, wo klinische Erscheinungen einer Lebererkrankung nicht nachweisbar waren und nicht einmal die Annahme einer Leberschädigung gerechtigt erschien. In Fällen von Parkinsonismus, Encephalitis, bei Erkrankungen der gewohnheitsmäßigen Trinker, Paralytiker, also bei Erkrankungen mit offenbarer Leberschädigung konnten wir regelmäßig Leberabbau feststellen. Diese Resultate ermutigten mich zu weiteren Untersuchungen deren ersten Teil ich in der Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. — betreffend die chininresistenten Lipasen — schon veröffentlicht habe. Die weiteren Untersuchungen betreffen das Verhalten der Lävolusosurie und Galaktosurie in Psychosen bei Frucht- und Milchzuckerverwendung und diejenigen Stoffe, die Fluorescenz erzeugen und die Aldehydreaktion geben. Im Sinne der Untersuchungen der letzten Jahre — laut denen die Blutgerinnung erzeugenden Stoffe in der Leber erzeugt werden, schloß ich noch die Untersuchungen über die Blutgerinnungsverhältnisse an. In dem dritten Teile meiner Arbeit werden die Ergebnisse der Blutbilirubinbestimmungen angeführt, die die bisherigen Resultate

[1]) Vortrag, gehalten am 12. I. 1925 in der psychiatrisch-neurologischen Sektion des Budapester Ärztevereins.

zu bestätigen scheinen. Ich führe noch einige klinische Fälle vor, die den Zusammenhang der Leberfunktion und Geisteskrankheiten noch mehr ins Licht zu setzen scheinen, das heißt, daß sämtliche Erscheinungen koordiniert, synchron und voneinander abhängig sind.

Betreffend klinischer, experimenteller, pathologisch anatomischer Erfahrungen sind heutzutage die Meinungen ganz verschieden und divergent, steife Verneinung und Skepsis stehen höchst theoretischen Übertreibungen entgegen. Die Meinung, daß veränderte Leberfunktion durch Autointoxikation gestörte Geistesfunktionen zu erzeugen vermag, ist schon lange ausgesprochen worden. *Esquirol* sprach bei suicidialer Neigung von gestörter Leberfunktion. *Hammond* beschrieb schon im Jahre 1880 einen Fall von Leberabsceß, in welchem Melancholie mit hypochondrischen Ideen sich entwickelten. Ähnliche Störungen beschrieb im Jahre 1892 *Charrin* als Folgeerscheinungen von Leberkrebs und Cirrhose. Nach *Charrins* Mitteilungen erschien eine ganze Reihe von Veröffentlichungen, die den Zusammenhang zwischen Leberfunktion und Geisteskrankheit, insbesondere bei Delirien und akuter halluzinatorischer Verwirrtheit, plausibel zu machen sich bemühten. Die Franzosen, namentlich *Klippel* und seine Schüler, in Italien *Mongeri* und seine Anhänger, sprachen sogar von „folie hépatique", „délire hépatique", respektive von „psychose epatiche", gegen welche Übertreibungen und nicht bewiesenen Ansichten die deutsche Schule — meiner Ansicht nach sehr berechtigt — energisch Stellung nahm, oder mindestens berechtigten Zweifel entgegensetzte. Lehrreich schreibt von diesen Übertreibungen in seiner Psychiatrie *Kraepelin*: „Einer der schwierigsten und umstrittensten Abschnitte in der Ätiologie der Psychosen ist die Lehre von dem Einflusse der Organerkrankungen. Hier ist der Zusammenhang naturgemäß stets ein sehr verwickelter, selbst durch große Zahlen nicht immer sicher nachweisbar, so daß die Deutung der einzelnen Erfahrung bis zu einem gewissen Grade zumeist dem persönlichen Ermessen des Beobachters überlassen bleibt. Eine sehr weitgehende ursächliche Bedeutung hat man von jeher den Erkrankungen der Verdauungswerkzeuge zugeschrieben ..... in der Tat ist schon der Einfluß leichter Verdauungsstörungen auf das allgemeine psychische Wohlbefinden, namentlich bei nervös veranlagten Personen, ganz unverkennbar. Es scheint sich bei diesem Zusammenhange einerseits um die psychische Wirkung unangenehmer, dauernder Organgefühle, dann aber um Selbstvergiftungen, oder vielleicht auch um Störungen der allgemeinen Blutverteilung durch Stauungen im Unterleibe zu handeln" ... Es ist sicher, daß intestinale Störungen in den akuten Psychosen oft erscheinen, deren Ursache aber zumeist in der höchst ungenügenden Ernährung zu suchen wäre. Schließlich ist in jedem Falle der Psychosen der ätiologische Zusammenhang mit Leber-

funktionsstörungen nicht abzuweisen. Trefflich äußert sich *Kraepelin*: „Im ganzen wissen wir über alle diese Verhältnisse sehr wenig Sicheres." Neben der streng kritischen Äußerung *Kraepelins* finden wir oft Ansichten, welche die Rolle der Organerkrankungen schroff ablehnen. Ich nenne nur diejenige von *Reichardt*, der sich kategorisch folgendermaßen ausspricht: „Organerkrankungen in der Psychiatrie spielen keine Rolle, Autointoxikation ist als Ursache oder Erklärung von geistigen Störungen möglichst zu vermeiden." Merkwürdigerweise nimmt er eine besonders wichtige Rolle der Hitze an, die den Ausbruch des alkoholischen Deliriums begünstigen solle. Der höchst bedeutende Faktor soll im Delirium der erhöhte Druck des Liquors sein. Wir sahen in unserem Beobachtungsmaterial die meisten Alkoholdeliranten im Spätherbst, was meiner Ansicht nach mit der Weinlese zu erklären wäre, dabei sahen wir sogar im Winter mehr Deliranten als im Sommer. Was den erhöhten Liquordruck betrifft, sahen wir im Delirium fast nie so hohe Werte, welche wir bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu sehen gewöhnt sind. Daß intermediäre Stoffwechselprodukte die psychische Tätigkeit der Gehirnrinde beeinflussen, steht außer Zweifel.

In den Arbeiten von *Klippel* (De l'insuffisance hépatique, dans les maladies mentales. De folie hépatique. Du délire des alcooliques. Délire et autointoxication hépatique)und von *Lévy* (Troubles nerveux d'origine hépatique. Maladie du foi et folie) sehen wir zwar viel Unwahrscheinliches, jedoch in einigen Fällen zwingt uns die unabwendbare Notwendigkeit, den Zusammenhang zwischen Leber- und Geistesstörung anzunehmen. Nach *Lévy* sollen außer psychischen, noch somatische Störungen durch die Leberfunktion verursacht werden, wie: Krämpfe, Lähmungen, Steigerung der Reflexe usw., welche Erscheinungen entweder schon im Verlaufe der Erkrankung oder terminal sich zeigen. Die psychischen Störungen sollen sich in akuter Verwirrtheit, Koma, Somnolenz, Narkolepsie usw. zeigen. Ob diese Erscheinungen wirklich mit einer Leberinsuffizienz in kausaler Verbindung stehen, sei dahingestellt. Beweisender scheint der Fall von *Lévy* zu sein, in welchem 6 Monate nach Beginn einer infektiösen Hepatitis ein ad Exitum führendes Delirium entstand. In einem weiteren Falle *Lévys* entwickelte sich schwere Somnolenz im Zusammenhange mit Leberkoliken. Die primäre pathogenetische Rolle der Lebererkrankungen in Psychosen versuchten *Dupain*, *Rosenfeld*, *Vigoureux* und *Juquelier*, *Regis*, *Leglas* und andere zu beweisen. *Romberg* und *Henoch* beschrieben den Fall einer Patientin, die an Leberkrebs litt, wo periodische kataleptische Zustände beobachtet werden konnten. *Rothmann* und *Nathanson* meinten die Verkleinerung der Leberdämpfung in einem Falle von kataleptischer Lethargie beobachten zu können. Der größte Teil dieser Beobachtungen macht jedoch gar nicht den Eindruck, daß die pathogenetische Rolle

der Leber außer Zweifel stünde. So beschrieb *Lévy* einen Fall von Coma hepaticum im Verlaufe einer Cirrhose, wo die Entnahme von 300 ccm Blut das Koma aufhob. Der Erfolg der Venensektion spricht ohne Zweifel für toxischen Zustand, bringt jedoch gar keinen Beweis für die hepatogene Entstehung. Viel mehr beweisend scheint mir der Fall von *Klippel* zu sein, wo sich Depression zu einer Cirrhose gesellte, und im weiteren Verlaufe gingen somatische und psychische Besserung parallel. Bemerkenswert ist *Carrivs* Fall, in welchem die Hebephrenie aus den Zeichen eines farblosen Stuhles — die außer Zweifel von einer Milchdiät stammte — hepatogener Ursprungs ausgesprochen wurde. Ich möchte anführen einen Fall von *Dény* und *Renaud*, welcher eine nicht belastete und früher völlig gesunde Patientin betrifft, bei welcher im Verlaufe einer klinisch nachweisbaren Leberinsuffizienz, Schlaflosigkeit, Unruhe, Verdauungsstörungen, Vergiftungsideen, danach Verstimmung, später eine akute halluzinatorische Verwirrtheit mit massenhaften Gehörs-, visuelle und osmische Halluzinationen, Verfolgungswahn, motorische Unruhe und Nahrungsverweigerung sich entwickelten. Am Ende der Erkrankung entleerten sich blutige Stühle und es erfolgte der Exitus unter den Zeichen eines Zustandes, in welchem Exzitation mit Depression sich wechselten. Bei der Sektion fand man völlig intakte Submucosa, oberflächliche und zahlreiche Blutungen der Darmschleimhaut; in sämtlichen Leberläppchen fettige Degeneration und Cirrhose mäßigen Grades. Das Gehirn enthält reichlich Liquor, die Venen waren strotzend gefüllt, schwache Tinktion der Ganglienzellen, nebst Chromatolyse. Entzündliche Erscheinungen ließen sich nicht nachweisen. Die schwersten Veränderungen waren in der Umgebung der Porta hepatis zu finden. Da die Cirrhose schon längere Zeit vor der psychischen Erkrankung bestand, glauben die Autoren, daß die funktionsschwache Leber gegen die intestinalen Stoffwechselprodukte den Organismus zu schützen nicht imstande war, so daß die Psychose einer Intoxikation entspricht. Die Erkrankung des zentralen Nervensystems soll danach sekundär auftreten. *Ballet* und *Faure* beschrieben einen Fall, wo im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung epileptische Anfälle auftraten, die als Zeichen einer infektiösen Lebererkrankung aufgefaßt werden. *Carriv* soll nach Malaria schwere Leberschädigung beobachtet haben mit konsekutiver Psychose. Warum aber hier die Malariaerkrankung, das Fieber, der Blutzerfall schon allein zur Erklärung des Deliriums nicht genügen, ist mir nicht einleuchtend. Weshalb soll man entfernte Ursache suchen, wo die Verhältnisse so klar zutage liegen? Nach *Sainton und Castaigne* findet man häufig das gleichzeitige Vorhandensein von Lebercirrhose, Polyarthritis und nervöse Erscheinungen. Nach *Jacobsohn* soll sogar bei Leber- und Nierenerkrankungen das Auftreten einer akut halluzinatorischen Verwirrtheit charakteristisch

sein. *Damsch* und *Cramer* beobachteten in Göttingen im Verlaufe einer gutartigen Icterusepidemie, welche ausschließlich vorher gesunde Kinder im Alter von 1—7 Jahren betraf, Katalepsie und Flexibilitas cerea, welche Erscheinungen nach Erlöschen der Epidemie spurlos verschwanden. Die Franzosen beschrieben Fälle von „neurasthenie biliaire", deren Symptome sich meist einer Cholämie anschließen, jedoch auch ohne Gelbsucht in Erscheinung treten können und klinisch außer Leberfunktionsstörung in Somnolenz, Apathie, Arbeitsunlust, Fehlen des Entschlusses usw. sich kundgeben; es soll charakteristisch sein, daß die psychischen Symptome erst nach Auftreten der Leberstörungen sekundär sich entwickeln. Der Fall von *Rystedt* entspricht einer *Wilson*schen Erkrankung, die einen 12jährigen Knaben betrifft, bei welchem die Leber- und Milzschwellung den Verdacht einer Bantischen Krankheit erweckte und deswegen die Milzexstirpation vorgenommen wurde. Nach der Operation entwickelten sich Muskelrigidität, extrapyramidale und bulbäre Erscheinungen, kurz vor dem Tode trat Melaena auf. Bei der Obduktion fand man eine stark verkleinerte und cirrhotische Leber. Der Verfasser schließt von diesem Befunde auf die primäre pathogenetische Rolle der Leber. In der neuesten Literatur finden wir manche Erkrankungen des zentralen Nervensystems, wo autoptisch schwere Leberveränderungen zu finden waren. Bemerkenswert ist der Fall von *Yokoyama* und *Fischer*, die bei subakuter Hepatitis mit knotiger Hyperplasie der Leber im Stirnhirn und in den großen Ganglien atrophische Prozesse beschrieben; der psychische Zustand entsprach dabei einem Delirium. *Schütte*, *Henrici* und andere Autoren beschrieben bei Imbezillen Leberveränderungen. In diesen Fällen scheint mir um abortive Encephalitiden oder *Wilson*sche Krankheit zu handeln. In einem *Catolas* Falle bestanden seit 10 Jahren Amblyopie, Kephalalgie, Asthenie, später entwickelten sich Halluzinationen, periodische Verwirrtheit; in den letzten Monaten der Erkrankung ließ sich eine Facialisparese, Bradylalie, spastische Parese der unteren Gliedmaßen nachweisen. Bei der Obduktion erwies sich, daß die Leber cirrhotisch verändert war und die pericellulären und perivasculären Räume des Gehirns erweitert, die Pyramidenbahnen alteriert waren. Ebenfalls konnte *Schob* bei gelber Atrophie einer Patientin, die an Delirium litt, im Gehirne schwere Veränderungen beobachten.

Es ist recht fraglich, ob die beobachteten Leberfunktionsstörungen, die während einer Psychose auftreten, mit der pathologischen Tätigkeit des Gehirnes im Zusammenhang stehen, oder ob die pathogenetische Rolle der Leber primär ist. Wir können oft beobachten, daß wir in einer Psychose koordinierte Lebererkrankung vor uns haben. Nach einigen Autoren soll sogar die Urobilinogenurie nur Folge des Deliriums sein, wobei die Leberveränderung eventuell nur durch eine banale Schädigung

hervorgerufen wird. Oft entsteht die Lebererkrankung erst im Verlaufe der Psychose, oder umgekehrt. In diesen Fällen vermissen wir jeden kausalen Zusammenhang. *Cullere* konnte nachweisen, daß die schon vorher bestandene Psychose von jedwederartiger Lebererkrankung, also Lithiasis, Krebs, Cirrhose, Gelbsucht usw. überhaupt nicht beeinflußt wird, höchstens werden die Wahnideen mit visceralen Komponenten ergänzt, die Symptome gefärbt, die Halluzinationen bunter gestaltet. In manchen Fällen kann eine interkurrente, meist fieberhafte Krankheit die vorhandenen psychotischen Symptome sogar zum Verschwund bringen. Nach *Cullere* soll das Gehirn als Locus minoris resistentiae gelten, und der das Delirium auslösende Faktor muß in prädisponierenden Momenten, zum Beispiel: Alkoholmißbrauch, Fieber, Lebererkrankung usw. gesucht werden. Von konstitutionspathologischem Gesichtspunkte aus betrachtet, handelt es sich um latente Psychosen, welche durch verschiedene pathogene Faktoren in einen manifesten Zustand übergeführt werden. Ein Beispiel ist dafür von *O'Neill* geliefert, der in der Leber einer geisteskranken Frau Melanosarkom fand, ohne dabei im Leben dessen Zeichen beobachten zu können; die Psychose wurde dadurch nicht beeinflußt. Verwickelter liegen die Verhältnisse in der Leberatrophie, wo im Gehirn und Leber gleichfalls schwere Veränderungen zu finden sind. Nach *Meyer* führt die gelbe Atrophie zu Autointoxikationspsychose, wo das Gehirn typisch mit Delirium reagiert. Nach *Pette* soll stets an gelbe Atrophie gedacht werden, wenn ein schwerer Ikterus mit motorischer Unruhe sich zugesellt. Die cerebralen Läsionen manifestieren sich einmal in Unruhe, ein andermal in Apathie, auf striäre Veränderung weist die Hyperkinese hin. Die psychischen Symptome erscheinen oft erst kurz vor dem Tode, wie es auch der Fall von *Kirschbaum* beweist. *Withla* beschrieb in einem Falle von Leberabceß Delirium, dessen Zeichen nicht nachweisbar waren, jedoch kann nach *Léwys* Auffassung die Eiterung selbst zu Delirium führen. Es soll erwähnt werden, daß nach Operationen der Gallenwege kurzdauernde Psychosen auftreten können (*Urban, Boeninghaus*). In diesen Fällen soll die Galle nicht in genügender Menge in die Gedärme gegossen werden, weswegen abnorme Fäulnisprodukte zur Resorption gelangen und das Hirn schädigen.

Die anatomischen Leberbefunde bei Psychosen sind spärlich. *Grilli* soll bei Psychotikern nur selten Lebercirrhose beobachtet haben, sogar auch bei Potatoren selten. Demgemäß spricht er die Ansicht aus, daß ein Teil der Trinker Gehirn-, der andere dagegen Leberveränderungen aufweist. Nach *Myerson* soll das Gewicht des Gehirnes bis zum 40. Lebensjahr zunehmen, dann wieder nimmt es an Gewicht wesentlich ab. Das Gewicht der Leber bleibt dagegen anfangs stationär, mit der Tendenz eher abzunehmen, als das Gehirn. *Greenles* fand in 199 Fällen von

Psychosen nur 35 mal gesunde Leber, hingegen in 36% Hyperämie, in 4% Cirrhose, in 12% fettige Degeneration, in 4% Perihepatitis, wobei das Durchschnittsgewicht der Leber niedriger gefunden war. *Southad* fand in Schizophrenie das Lebergewicht stark herabgesetzt, wobei dasjenige des Gehirnes nicht wesentlich verändert war. Meiner Ansicht nach verursacht die Nahrungsverweigerung des Geisteskranken Leberfunktionsstörung, was mit den Befunden von *Versé* und *Weber*, die in Kriegsjahren infolge von Hunger das absolute Lebergewicht bei sonst Lebergesunden beträchtlich abgenommen fanden.

In Mehrzahl der Fälle sind wir auf physiologische Methoden angewiesen bei Prüfung der Leberfunktionen. Klinisch erkennbare Störungen können selten beobachtet werden. Wie wenig zur Leberfunktionsprüfung die früher angewandten Methoden geeignet sind, will ich nicht näher erläutern. *Klippel* hielt die foetiden Stühle, alimentäre Glykosurie, Albuminurie als Zeichen veränderter Leberfunktion. Beweisender scheint mir die intermittierende Urobilinogenurie zu sein, welche in einem Falle *Klippels* von „melancholie avec stupeur" zur Beobachtung gelangte. Nach *Mongeri* sind die Zeichen gestörter Leberfunktion: Icterus, gastrointestinale Störungen, Anorexie, alimentäre Glykosurie, Urobilinurie, Abnahme des Harnstoffes im Urin. Diese Symptome fand er bei suicidialer Neigung, in akuter halluzinatorischer Verwirrtheit und bei Depressionen. Die neueren Autoren bemühen sich schon mit exakteren Prüfungsmethoden zu arbeiten. *Norwig* fand bei Dipsomanikern im Urin hohe Schwankungen des ausgeschiedenen Ammoniak. *Gilbert* und *Lerreboulet* wiesen bei Melancholikern Urobilinurie, Cholurie, Hyperbilirubinämie nach. Es kommen in Betracht hauptsächlich der Nachweis von Urobilinogen und Bilirubinbestimmungen. Über Zuckerproben sind die Ansichten geteilt. Urobilinogen kommt oft in Spuren auch im Urin Gesunder vor. Spuren von Urobilinogen gelten als normaler Befund. Urobilinogenurie kommt nicht nur ausschließlich bei Leberkranken vor, sondern auch in solchen Fällen, wo die Leber über das normale Maß hinaus belastet wird, bei abnormem Blutzerfall, intestinaler Fettsäureanhäufung, weiterhin wenn die Zerstörung des Urobilinogens im Darm verhindert wird. Oft finden wir bei infektiösen Krankheiten Urobilinurie, wo aber eine toxische Schädigung der Leber aufgenommen wird. Meistens finden wir Urobilinurie bei parenchymatösen Lebererkrankungen, jedoch nicht in allen Fällen. Weiterhin muß erwähnt werden, daß eine Urobilinurie in Fällen von hämorrhagischer Diathese, perniziöser Anämie, verlängerter Chloroformnarkose vorhanden sein kann. Der Nachweis erfolgt entweder mit *Schlesinger*schem Zinkacetat, oder mit dem Paraamidobenzaldehyd-Reagens. Wir wissen, daß die Aldehydreaktion nicht allzu spezifisch ist, sondern die Reaktion kann beim abdominellen Typhus, Lungen- und Darmtuberkulose,

im Falle von Darmstörungen, auch in Spuren der Normalen positiv ausfallen. Die Reaktion soll nach *Pöschers* und *Müllers* Ansichten von Mono- und Diacetylglucosaminen gegeben werden; nach *Engel* hängt die Reaktion von dem hohen spezifischen Gewicht des Urins ab, was aber von *Butenko* nicht bestätigt werden konnte. Nach *Clemens*, *Koziczkowsky*, *Willanen* kann der Reaktion eine allgemeine pathologische Bedeutung zugemessen werden. Die Steigerung der Temperatur beeinflußt die Reaktion überhaupt nicht. Außer Typhus, Tuberkulose, inkompensierten Herzfehlern, Pleuritis fand man auch bei Morphinismus, allgemeiner Gefäßsklerose, Lebererkrankungen, akuten und chronischen intestinalen Störungen positive Reaktionen.

In vielen Fällen Geistes- und Nervenkrankheiten nahm ich die *Strauss*sche Lävulose- und *Bauer*sche Galaktoseproben vor, jedoch erwiesen sich die letztgenannten Reaktionen unspezifisch. Die Zuckerproben hängen nach *Hetényis* Untersuchungen von der Funktionstüchtigkeit der Nieren ab. Der Nachweis von Gallenfarbstoffen im Urin nach *Hay* führte nicht zu verwertbaren Ergebnissen. Die Prüfungen mit der Duodenalsonde kommen in der Psychiatrie nicht in Betracht. Die Ausscheidung der Farbstoffe, wie von Methylenblau, haben einen sehr problematischen Wert und sind für Lebererkrankungen nicht charakteristisch.

Von *Butenko* wurden mit der Aldehydreaktion 180 Geisteskranke untersucht. Die Resultate sind folgende: Von 50 Schizophrenen gaben $9 = 18\%$, von 30 Depressionen $2 = 6{,}7\%$, von 25 alkoholischen Erkrankungen $8 = 32\%$, von 40 Paralysen $9 = 22{,}5\%$ positive Reaktionen. Er nahm überhaupt keine Leberschädigung an, sondern beschuldigt Komplikationen wie zum Beispiel Tuberkulose, Inanition, intestinale Störungen, Herzfehler, Septicämie, Myodegeneration, Grippe usw. Bei Amentia, Hysterie fand er keine positiven Reaktionen; auch epileptische Anfälle sollen die Positivität der Reaktion nicht beeinflussen. Bei 10 untersuchten Arteriosklerotikern fand er in 7 Fällen (70%) positive Reaktion, wo er keinen anderen Grund für die Positivität angeben kann. Die eigene und *Bostroems* Untersuchungen zeigen, daß die positive Aldehydreaktion mit der Leberfunktionsstörung äquivalent sei. Ich kann *Schrijvers* Auffassung nicht teilen, daß in *Butenkos* Fällen die Komplikationen die Positivität verursachten. *Dufour* hält die Urobilinogenurie für von der Depression abhängig und meint, daß während der Depression die Sekretion der Verdauungsdrüsen verringert und durch pathogenetische Zerfallsprodukte die Leber geschädigt wird. Was die einzelnen Reaktionen betrifft, so sind die Meinungen darüber noch geteilt und die Untersuchungsresultate scheinen einander zu widersprechen. So fanden *Lugiato* und *Boschi* bei 3 Normalen, 6 Paralytischen, 5 Pellagrösen, 5 Schizophrenikern und 5 Epileptikern keine Lävulosurie,

hingegen konnte *Jack* mit derselben Methode bei 40 Normalen 4, bei 40 Paralytikern 29, bei 40 Epileptikern 21 und bei 30 Fällen von verschiedenen Psychosen in 7 Fällen eine Lävulosurie nachweisen. Ich kann den Widerspruch so erklären, daß die ersterwähnten Autoren zu wenig Fälle untersucht haben. Es muß zugestanden werden, daß nicht einmal relativ viele Untersuchungen beweisend sind, um so weniger darf man aus spärlichen Untersuchungen endgültige Schlüsse ziehen, wie die genannten Autoren dies versuchen. Ich selbst schreibe den Zuckerproben zwar keine besondere Bedeutung zu und nehme nach *Hetényi* an, daß die positive Reaktion vom Zustande der Nieren abhängt, doch müssen die Partialfunktionen der Leber in Betracht gezogen werden. Man darf außerdem nicht vergessen, daß die Zuckerausscheidung nicht allein von der Leber abhängt, sondern in diesen Fällen die Rolle der Blutdrüsen, wie Hypophyse, Schilddrüse, Pankreas, Nebennieren auch in Betracht gezogen werden müssen (*Laignel-Lavastine*). *Cuneo* fand in der Melancholie Stickstoffretention und erklärt die Abwechslung der manischen und depressiven Phasen mit der Unfähigkeit der Leber, kohlensaures Ammoniak in Harnstoff verwandeln zu können. *Claude* und *Blanchetrier* fanden den „Coëfficient azoturique" in einem Falle der Melancholie vermindert. Sie führen die Leberfunktionsprüfung mittels 5 g Ammoniumacetat aus, per os gegeben; bei Lebergesunden erhöht sich der Ammoniakwert nicht, hingegen wächst der Harnstoffwert; im Gegenfalle liegen die Verhältnisse umgekehrt, weil die Leber die Fähigkeit einbüßte, Ammoniumacetat umsetzen zu können. Die Resultate bedürfen noch weiterer Nachprüfungen, so verlockend sie theoretisch sind. Mit dieser Methode wurde bei zwei Melancholikern Leberfunktionsstörung festgestellt. Hier soll erwähnt werden, daß *Boestrom* bei Schizophrenikern positive Aldehydreaktion nie sah, was mir ganz unverständlich ist und weder mit den meinigen noch mit *Schrijvers* Resultaten übereinstimmt. Ob die vermehrte Harnsäureausscheidung der Melancholiker einer Leberfunktionsstörung entspricht, sei dahingestellt. Eines steht fest, daß es keine Psychose gibt, wo so mannigfaltige Stoffwechselstörungen erklären wie bei dem manisch-depressiven Irresein. So beobachtete *Wuth* die höchsten Blutzuckerwerte in Fällen von Melancholie, *Lesné* und *Blamoutier* hohe Restnitrogenwerte, *Bechterew*, *Taubert*, *Allers* Indicanurie; allerdings konnte *Pförtner* Indicanurie auch in der Schizophrenie nachweisen. *Stern* und *Meyer-Bisch* wiesen in sämtlichen Fällen von epidemischer Encephalitis im Urin Urobilin nach. Die einzelnen Reaktionen sind oft nicht einstimmig, was sich mit der Partialfunktion der Leber gut erklären läßt. Im Falle einer Urobilinogenurie spricht *Krehl* von wahrer „insuffisance hépatique", was *Strümpell*, *Rausch* und *Schilder*, *Dziembowsky*, *Kastan* usw. auch in der Pseudosklerose nachweisen konnten, trotzdem die

Lävuloseprobe oft negativ ausfiel. Einzelne Autoren konnten bei verschiedenen Erkrankungen Urobilinogenurie nachweisen, wie *Boenheim* bei der Epilepsie, bei Migräneanfällen usw. Leberfunktionsstörungen werden in Nervenkrankheiten öfters im Verlaufe bei Erkrankungen der Basalganglien beobachtet. *Frerich* sah während Lebererkrankungen auch nervöse Affektionen. Es ist bekannt, daß im Verlaufe des Ikterus Hemeralopie vorkommen kann.

Die meisten Autoren nehmen zur Erklärung der Leberschädigung in Psychosen die Möglichkeit eines enterogenen Ursprungs an, in dem Sinn, daß die Gärungs- und Fäulnisprodukte die Erkrankung verursachen. *Bartel* und *Neumann* brachten mit schwach virulenten *Koch*schen Bacillen, *Damatschkoff* mit Staphylokokken eine Lebercirrhose zustande, Chalatow, Chuma fütterten Kaninchen mit Cholesterin und konnten Leberparenchymdegeneration erzeugen, mit sekundärer Wucherung der Zellen der Gallenwege. Es ist bekannt, daß der Blutzerfall ebenfalls Cirrhose zu verursachen vermag, und in den Versuchen von *Joanovics*, *Affanasiew*, *Rovighi* und anderen wurde Lebererkrankung durch hämolytische Mittel (Glycerin, Pyrogallol, Toluilendiamin usw.) verursacht. *Boix*, *Poggenpohl*, *Inghieri*, *Lissauer* u. a. erzeugten an Menschen cirrhoseähnliche Leberveränderungen mit Produkten der pathologischen Darmgärungsvorgänge, mit Butter- und Essigsäure, mit Scatol, Indol, mit verfaultem Fleisch und Mageninhalt usw. Per analogiam der menschlichen Pathologie kann die Leber seitens des Magen und Darmtraktes schädlich beeinflußt werden, jedoch muß man sich stets vor Augen halten, daß keineswegs alle Individuen für Delirium, Lebercirrhose usw. prädisponiert sind. Daß der Leber eine entgiftende Funktion auch in der Psychiatrie zukommt, steht außer Zweifel. Daß bei den Deliranten Leberfunktionsstörungen zu finden sind, will ich nicht bestreiten, doch ich halte die Erkrankung des Gehirnes, der Leber und der Gedärme vom gleichen Agens verursacht. Durch eine positive Urobilinogenreaktion kann aber keineswegs entschieden werden, welches der primäre Vorgang sei. *Wagner*, *Siemerling* glauben die durch Darmtoxine erzeugten Psychosen mit jenen der durch Bakteriengifte verursachten identifizieren zu können. Daß zwischen Leberfunktion und Delirium ein kausaler Zusammenhang besteht, halte ich durch den von *Cassaët* mitgeteilten Fall für nicht bewiesen, denn daß das Verschwinden des Deliriums mit Besserung der Leberfunktionen einhergeht, würde ich natürlich finden, abgesehen davon, daß die intestinalen Störungen meistens mit ungenügender Ernährung und Alkoholintoxikation zu erklären sind. *Jucquelier* und *Perpère* führen das Delirium auf Cirrhose zurück, was in manchen Fällen von Delirium nicht ganz stichhaltig erscheint. *Dény* und *Renaud* führen die akute halluzinatorische Verwirrtheit auf eine Schädigung der Gehirnrinde zurück, hervorgerufen durch

toxisch-infektiöse Stoffe. Schon *Klippel, Régis, Yoffroy, Cullere, Mongeri, Ballet, Vigoureux, Faure* usw. wiesen auf die pathogenetische Rolle der Leber und Nieren im Delirium hin; durch eine leichte Infektion kann Delirium ausgelöst werden, bei Störungen der genannten Organe. In diesen Fällen soll die Leber ihre toxolitische Wirkung einbüßen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß die Verwirrtheit kein Krankheitsbild, sondern nur ein Syndrom ist. Nach *Bonhoeffer* kann eine Psychose sich entwickeln, während längerer Obstipation, welche sich nach *Söldner*, Wagner usw. als Amentia äußert.

Die Möglichkeit, daß in manchen Fällen der Psychosen von unklarer Ätiologie die Leber eine pathogenetische Rolle spielt, ist nicht einfach abzuweisen. Meistens finden wir Cholämie, Leberinsuffizienz infolge von tiefgreifenden Leberveränderungen, doch können wir im allgemeinen bei leichtem Ikterus keine psychische Abweichung beobachten. *Bonhoeffer* sah bei Icterus gravis die Entwicklung eines traumhaften Zustandes mit massenhaften Halluzinationen; die Psychose ging in Genesung über mit Abnehmen des Ikterus. Oft wird Icterus gravis mit schweren cerebralen und psychischen Störungen, Delirien, amentiaartigen Zuständen, epileptiformen Reizerscheinungen begleitet. Nach Operationen der Gallenwege entwickeln sich Delirien von kurzer Dauer (*Urban*). Cirrhose, Hepatitis, Steinverschluß, Krebs führen oft erst terminal zum Delirium oder Halluzinose. Die Gallenfarbstoffe spielen hier keine Rolle, da eine Psychose auch ohne Ikterus auftreten kann. *Frerich* konnte im Tierversuche durch Gallenbestandteile, ferner mit Leucyn und Tyrosin keine toxische Wirkung auf das zentrale Nervensystem erzielen. *Obario* beobachtete im Verlaufe einer Lebercirrhose bei einem 15jährigen Knaben Korsakowsche Psychose, Polyneuritis, halluzinatorisch-deliranten Zustand. *Leyser* konnte in den Ganglienzellen des Pedunculus cerebri bei Icterus neonatorum gelbliche Verfärbung feststellen. *Stanojevic* beobachtete in Psychosen, wenn gastrointestinale Störungen während der Erkrankung auftreten, daß die Stimmung der Kranken depressiv gefärbt worden war.

Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen übergehe, möchte ich noch einige experimentelle Daten zitieren, um den Beweis erbringen zu können, daß die Leberveränderungen tatsächlich im Gehirne Veränderungen hervorzurufen vermögen. *Ronca* exstirpierte die Leber der Frösche und beobachtete danach Muskelzuckungen, Krämpfe, im Zentralnervensystem danach Chromatolyse, Vacuolenbildung, Pyknose und Atrophien der Kerne der Ganglienzellen usw. *Lévy* zeigte, daß bei Mäusen toxische Stoffe im Blute zirkulieren nach Mangan- oder Diphtherietoxinvergiftungen, welche bei Ausschaltung der Leber auf das Gehirn elektiv toxische Wirkung ausüben. Solche elektive Wirkungen haben auf das Gehirn auch Phosphor, Chloroform, Pilzgifte, welche nebst schwerer

parenchymatöser Schädigung der Leber fast immer Delirium hervorrufen. Die entgiftende Funktion wies *Fischler* nach; er zeigte, daß die Versuchstiere 0,5 g Kresol ohne Vergiftungserscheinungen vertragen; hingegen bei Ausschaltung der Leber gingen die Tiere binnen drei Tagen zugrunde. In *Ecks* und *Pawlows* Versuchen rief die Ausschaltung der Leber schwere psychische Erscheinungen hervor. *Fuchs* spritzte 0,1 g salzsaures Guanidin pro kg einer Katze ein, wonach encephalitisartige Veränderungen des Gehirnes auftraten, klinisch konnte man choreatisch-klonische Zuckungen, Unruhe, Verwirrtheit, Apathie, später Somnolenz, Lähmung der hinteren Beine, Kachexie, Blasenlähmung usw. beobachten. Wenn sich der Tod bald einstellte, fand man im Gehirne und Rückenmark Hyperämie; wurde aber mit entsprechender Dosierung chronische Vergiftung erzielt, entsprachen die histologischen Veränderungen einer Meningoencephalomyelitis disseminata. *Hoffa*, später *Fuchs* konnten den Beweis liefern, daß die Einwirkung von pathogenen Mikroorganismen in pathologischen Mengen die Bildung des Guanidins im Organismus fördern kann. *Fuchs* und *Rothberger* konnten ähnliche histologische Veränderungen durch Fleischfütterung bei Hunden mit *Eck*scher Fistel erzielen, wie wir es bei den Katzen gesehen haben. *Kossel* demonstrierte in vitro, daß Guanidin, mit Preßsaft der Leber zusammengebracht, in das nicht toxische Arginin verwandelt wird. Wenn *Fuchs* Katzen, die durch Guanidin vergiftet waren, Leberpreßsaft einspritzte, verschwanden die Symptome der Vergiftung, trotzdem die Tiere später die toxische Dose erhielten. *Kirschbaum* brachte auf experimentellem Wege diffuse, degenerative Vorgänge im Leberparenchym zustande und erzeugte damit regressiv parenchymatöse Veränderungen im Gehirne, die einer primären Degeneration der Ganglienzellen entsprachen, ohne besondere Teilnahme der Glia. Leberveränderungen erzeugen im Gehirne keine spezifischen und lokalisierten Veränderungen. Mit Recht betont *Kirschbaum* in seiner letzten Mitteilung: „Meine Befunde lassen nicht zu, in der Pathogenese einiger eigenartiger chronischer Gehirnerkrankungen der Leber von vornherein einen besonderen Einfluß einzuräumen."

Galaktose- und Lävuloseproben wurden bei 80 Kranken durchgeführt. Nach *Wörner* soll die Brauchbarkeit der Proben sehr beschränkt sein. Am häufigsten sehen wir noch positive Proben in Psychosen mit Cirrhose vergesellschaftet. *Bauer* empfiehlt die Galaktoseprobe zur Leberfunktionsprüfung in Psychosen, womit *Reiß* und *Jehn* gute Resultate erzielt haben, hingegen äußert sich *Frey* über die Methode ablehnend. Ich selbst sah viele nicht spezifische Reaktionen bei Patienten, wo nicht einmal der leiseste Verdacht auf Lebererkrankung bestand. Über Einzelheiten gibt die beigegebene Tabelle Aufklärung.

Brauchbarer sind die Urbilinogenreaktionen, von welchen die *Schlesinger*sche und Aldehydproben verwendet wurden. Mir scheint es zweifel-

haft zu sein, daß die Urobilinogenreaktionen wirklich spezifisch sind, also daß die Positivität der Reaktion einer Lebererkrankung immer entsprechen sollte. Wir wissen von Untersuchungen von *Fischer* und *Meyer-Betz*, daß die im Stuhl und im Harne vorkommenden Urobilinogene untereinander nicht identisch sind, es handelt sich um mehrere polymerisierte Verbindungen. Die Aldehydreaktion wird sogar von sämtlichen Pyrolderivaten gegeben. Nach *Adler* und *Sachs* verringerte das Hungern die Quantität des Urobilinogens im Stuhle, erhöht sie dagegen im Urin. Tierische Eiweißstoffe wirken umgekehrt, pflanzliches Eiweiß hat eine solche Wirkung nicht, hingegen wirken Fette wie tierisches Eiweiß. Die Ernährung hat einen eminenten Einfluß auf den Urobilinogengehalt des Urins, was bei Verwertung der Ergebnisse in Betracht gezogen werden muß.

Die erste Reihe der Untersuchungen enthält die Resultate, gewonnen mittels der *Schlesinger*schen und Aldehydreaktionen; beigegebene Tabelle erleichtert den Überblick.

In 70 Fällen von Schizophrenie fanden wir durchschnittlich bei 18% positive *Schlesinger*-, bei 14% positive *Ehrlich*-Reaktion. Die Hebephrenie ergab 39 resp. 25%, die paranoide und terminale Demenz relativ viel niedrigere Werte. Die *Abderhalden*schen Versuche und Lipasebestimmung waren nicht parallel ausgeführt, sondern es wurden die früher gewonnenen Resultate zum Vergleich verwendet. In der *Abderhalden*schen Reaktion überwiegt der Leberabbau hauptsächlich in der Hebephrenie. Da einerseits *Bostroem* niemals — als Kontrolle angewendet — positive Aldehydreaktion bei Schizophrenen nachweisen konnte, fanden *Schrijver* und *Schrijver-Hertzberger* oft in der Schizophrenie positive Urobilinogenreaktionen. Aus *Weltmanns* und *Tappscherts* Untersuchungen geht klar hervor, daß der Gehalt an Urobilinogen große Tagesschwankungen aufweist und im Mittags- und Abendharne normalerweise höhere Werte zu finden sind. In meinen Untersuchungen fiel dieses Moment weg, da ich immer den frischgelassenen Harn morgens zur Prüfung verwandte. *Schrijvers* beobachtete, daß die Urobilinogenprobe bei Schizophrenen häufiger als bei nicht Schizophrenen zu finden ist. Es mag bestehen, doch können wir bei anderen Psychosen ebenso häufig positiven Reaktionen begegnen. Nach *Schrijvers* sollen häufiger bei Katatonie und Hebephrenie positive Reaktionen vorkommen, wie bei anderen Formen der Schizophrenie, jedoch ist der Unterschied zwischen Katatonie und Hebephrenie nicht so groß, wie zwischen Schizophrenen und nicht Schizophrenen. Es handelt sich um qualitative Reaktionen, und daß die genannten fünf Kategorien der Stärke der Reaktionen annehmen, wirkt eher störend und veranlaßt wahrscheinlich auch dort positive Reaktionen, wo ich normale Schwankungen annehme. Eines steht fest, daß Katatonie und Hebephrenie in größerer Anzahl positive Reaktionen aufweisen,

als die anderen Formen. Es muß betont werden, daß die Bezeichnung der einzelnen Untergruppen der Schizophrenie willkürlich ist, die schwer abgrenzbare Übergänge aufweisen. Die Bezeichnung entspricht oft nicht den wirklichen Verhältnissen, und abgesehen davon, das, was heute als Katatonie imponiert, kann morgen schon als paranoide Demenz usw. gelten. Ich glaube, daß der positive Ausfall der Reaktion dem aktuellen Zustand der Stoffwechselvorgänge entspricht. Wenn die Fälle der Schizophrenie summarisch betrachtet werden, können wir 13% *Schlesinger*-Reaktion 10% *Ehrlich*sche Reaktionen entgegenstellen, es sind also gleiche Verhältnisse, wie bei *Schrijvers*, wenn auch die absoluten Zahlen bei mir geringer sind. Wenn die Ergebnisse mit denen der Lipasereaktion verglichen werden, können wir höhere Werte zugunsten der letzteren festsetzen (37%). *Butenkos* Untersuchungen habe ich schon erwähnt, es soll noch hinzugefügt werden, daß ich bei intestinalen Störungen und Herzfehlern Urobilinogen nicht nachweisen konnte. *Leyser* fand in 15 Fällen von Schizophrenie 3 mal positiven Ausfall.

Was die alkoholische Gruppe betrifft, kann ich *Bostroems* Resultate nicht bestätigen. Er meint, daß im Delirium die Uribolinogenreaktion immer positiv ausfällt, hingegen kann eine positive Reaktion in Fällen von Alkoholismus chronicus nicht nachgewiesen werden. Demgegenüber fand ich im Alkoholismus chronicus 49 resp. 33% positive Reaktionen, was sich gut mit den Resultaten von *Leyser* in Übereinstimmung bringen läßt. In der Alkoholpsychose konnte ich 31,44%, im Delirium 95,90% positive Reaktionen feststellen. Wenn wir sämtliche alkoholische Erkrankungen in Betracht ziehen, ist die Zahl der positiven Reaktionen 57, resp. 46%. Die Resultate sprechen also nicht für die enterogenhepatische Theorie. Plausibel wäre eher die gleichzeitige Erkrankung des Gehirnes und der Leber anzunehmen, was — wie ich meine — der Wahrheit eher entsprechen würde. *Butenko* fand bei Potatoren in 32% positive Reaktionen. Nach *Bostroem* wirkt im Delirium außer Alkohol noch ein toxisches Agens mit, welches beim Ausfallen der entgiftenden Funktion der Leber zur Resorption gelangt und als toxischer Effekt mitwirkt. Die Leberveränderungen der Potatoren sind längst bekannt, und deren Erscheinungsform gilt hauptsächlich als Cirrhose, Fettleber usw. Wenn die Leber eine Überlastung zu erledigen hat, wie im Falle von Pneumonie, Knochenbrüchen, Blutungen, bei Umwandlung massenhafter Menge Hämoglobins, versagt sie und kann Fäulnisprodukte des Darmes nicht zerstören; nun gelangen toxische Produkte in die Zirkulation, die das Delirium auslösen sollen. Er meint, daß das Erscheinen des Urobilinogens im Harne als Zeichen drohenden Deliriums zu betrachten wäre, und dieses Zeichen genüge schon, den Trinker in eine geschlossene Anstalt zu bringen. *Heilig* nimmt auch eine enterogene Toxikose in Kauf beim Delirium. Daß nicht bei jedem lebergeschä-

digten Potatoren Delirium oder Alkoholpsychose auftritt, wird mit konstitutionellen Momenten erklärt. Die Theorie ist gar verlockend, es wurde aber bisher für seine Stützung kein einwandfreier Beweis geliefert. Daß bei Trinkern die Leberfunktion gestört ist, ist einleuchtend, doch sehen wir bei manchen Psychosen Urobilinogen im Harne, ohne daß ein Delirium sich entwickelt. Gegen die Theorie spricht weiterhin, daß ich beim Delirium mittels Aldehydreaktion in 10% der Fälle negative Reaktion erhielt. *Leyser* fand 50% positive Reaktionen in Alkoholismus.

Was die progressive Paralyse anbelangt, fand ich von 70 Fällen 63, resp. 73% positive Reaktionen. Das soll uns nicht in Verwunderung setzen. Bei der Paralyse sind sämtliche Organe der Syphilis zum Opfer gefallen, es handelt sich also um gleichzeitige Erkrankung des ganzen Organismus. Das gleiche gilt für Tabes und Lues cerebri, wo aber allerdings nur 20 resp. 14% die Zahl der positiven Reaktionen ist. *Butenko* fand bei Paralyse nur 22,5% positive Reaktionen. Bei endogenen Depressionszuständen erzielte ich in 23% positive Resultate. Im Falle von striären Erkrankungen fiel die Reaktion in 41,55% positiv aus. *Leyser* fand in diesen Fällen in 37,5% positive Reaktion. Weitere Einzelheiten sind aus der Tabelle ersichtlich.

Wie wir sahen, gibt es keine Psychose, wo die Funktion der Leber nicht gestört sein kann, wie es auch *Leyser* meint. Regelmäßigkeit können wir nicht feststellen, nur das eine können wir behaupten, daß es einige Psychosen gibt, wo die Störungen häufiger sind. Wir dürfen außerdem nicht vergessen, daß die Leberfunktion auch zentral beeinflußt werden kann. Der vago-sympathische Antagonismus besteht nach *Müller* und *Graeving* auch bezüglich der Leberfunktionen. Es muß noch erwähnt werden, daß beim Ikterus eher zornige, mürrische Verstimmung, bei Leberatrophie Delirium und akute Halluzinose sich entwickelt.

Jetzt sollte ich einige Beweise dafür erbringen, daß die Anwendung der Bestimmung der Blutgerinnung als Leberfunktionsprüfung berechtigt war. In Tierversuchen wurde bisher der vollständige Schwund des Fibrinogens nur nach Phosphor, Chloroform und anderen hepatotropen Vergiftungen beobachtet. Im Falle von *Opitz* und *Silberberg* gerann das Blut binnen 14 Tagen nicht; bei der Obduktion wurde das fast vollständige Fehlen des Leberparenchyms festgestellt. Cholämische neigen zur Blutung, was von *Umber* durch die Alteration der Gefäßwände erklärt wird. Es ist bekannt, daß in schweren Leberschädigungen die Blutgerinnung verzögert wird, so im Falle *Eppingers*, wo bei gelber Leberatrophie die Blutgerinnung 1 Tag nach der Entnahme noch immer nicht eintrat. Bei parenchymatöser Schädigung der Leber fand man mehr oder weniger intensive Hypinose. In gleichem Sinne äußern sich *Full*, *Gram*, *Mc. Lester*, *Carysek* und *Latina*, hingegen deutet nach *Isaac-*

Krieger und *Hiege* eine Hypinose nicht immer auf Leberschädigung hin. Wir können im allgemeinen sagen, daß zwischen Schwere der Lebererkrankung und Verringerung des Fibrinogens Zusammenhang besteht und die Progression der Erkrankung eine intensive Hypinose gewährleistet. Aus dem Symptom der Verzögerung der Gerinnung können wir auf eine Progression der Lebererkrankung schließen. Es ist zweifellos, daß die Fibrinogenbildung in der Leber stattfindet, die Milz verlor hingegen ihre Bedeutung und die durch *Müller* angenommene Bildung im Knochenmark büßte an Wahrscheinlichkeit ein, nachdem für deren Richtigkeit kein Beweis erhoben werden konnte. *Moravitz* fand in Cholämie Thrombokinasemangel, *Schultz* und *Scheffer* bewiesen die Störung der Thrombinbildung in gelber Atrophie. Bedeutende Hypinose wurde nur bei parenchymatösen Prozessen beobachtet. Mit Recht versetzten weiterhin *Doyon, von Wolf, Wohlgemuth, Denecke, Foster* und *Whipple, Lichtwitz* usw. die Fibrinogenbildungsstätte in die Leber. Merkwürdigerweise zeigten *Moravitz* und *Bierich, Petren, Maxer, Schultz* und *Scheffer*, daß in gelber Atrophie Gerinnungshemmung vorhanden war, hingegen konnte Hypinose nicht nachgewiesen werden. *Full* hält die Fibrinogenbestimmung respektive die Gerinnungszeit für Leberfunktionsprüfung brauchbar und zieht daraus auch prognostische und diagnostische Schlüsse, was aber mit der Meinung anderer Autoren nicht zusammentrifft. *Wohlgemuth* fand bei seinen Fibrinogenbestimmungen in 34 Fällen bei 4 Normalen 0, bei 9 zirkumskripte Lebererkrankungen, 15 diffus parenchymatösen Veränderungen und 6 atrophischen Prozessen in jedem Falle Fibrinogenverarmung. Nach Ansichten *Wohlgemuths* kann in den Fällen, wo das Leberparenchym eingeschmolzen ist, das Fibrinogen ganz verschwinden, was er als prognostisch ungünstiges Zeichen auffaßt.

Bei der Bestimmung der Gerinnungszeit müssen wir die Gefäße, mit welchen das Blut in Berührung kommt, sorgfältig reinigen. Daß die Temperatur stets in Rechnung gezogen werden muß, versteht sich von selbst. Ich arbeitete einerseits mit der Methode von *Moravitz* und *Bierich*, andererseits wandte ich als Kontrolle die Methode von *Milian* in der Modifikation von *Hinmann* und *Sladen* an. Die Ergebnisse beider Methoden wurden verglichen und dadurch eventuelle Störungen der Gerinnung bestimmt. Bei diesen Methoden wollten wir nur relative Werte erzielen, was uns praktisch vollkommen befriedigt. Absolute Zahlen sind auch nichtssagend und können nicht verwertet werden.

In Psychosen besitzen wir nur spärliche Daten über Blutgerinnung. *Hauptmann* ging von den *Abderhaldens*chen Versuchen aus und nahm an, daß bei der Mehrzahl der Schizophreniker eine Hypothyreose vorliegt, um so eher, weil die Schilddrüsenveränderungen bei der Schizophrenie bekannt sind. Nach *Kochers, Kottmanns, Blumenthals* usw. Versuchen

wissen wir, daß in Hyperthyreosen, in Basedowscher Erkrankung die Gerinnungszeit verzögert, in Hypothyreosen beschleunigt wird. *Hauptmann* stellte im Blute der Mehrzahl der Schizophreniker eine beschleunigte Gerinnungszeit fest, hingegen bei Manisch-depressiven verzögerte Verhältnisse. Ebenfalls fand er eine Beschleunigung bei Paralyse und Lues cerebri. Meistens können wir eine beschleunigte Gerinnung in der Katatonie beobachten, was *Hauptmann* damit erklärt, daß die Katatonie diejenige Form der Dementia praecox sei, welche am meisten organisch fundiert ist. *De Crinis* fand bei Epileptikern vor dem Anfall meist verzögerte, später beschleunigte Gerinnungszeit. *Bumke* konnte die Resultate *Hauptmanns* nicht vollständig bestätigen und suchte den Grund darin, daß die von *Hauptmann* festgestellten Ergebnisse nur für frische Fälle maßgebend seien. Niedrige Werte sollen nach *H. Bumke* die Diagnose der Schizophrenie unterstützen, wogegen das Fehlen der Beschleunigung nicht dagegen sprechen würde. Auch fand *Justschenko* in der Schizophrenie beschleunigte Gerinnung. *Schneider* beobachtete in der Gerinnungszeit der Schizophreniker keine wesentlichen Abweichungen von der Norm und meint, daß der Grund der Abweichung in den Fehlerquellen liegt. Nach *Wuth* ist die Gerinnungszeit für Psychosen nicht charakteristisch, im allgemeinen bleiben die Werte unter den normalen. *Itten* konnte auch in der Mehrzahl der Schizophreniefälle beschleunigte Gerinnung feststellen. In zwei Fällen von Schilddrüsenerkrankungen verzögerte sich stark die Gerinnung. In Fällen von Epilepsie war die Gerinnungszeit verkürzt, bei Chorea verlangsamt.

In unseren Fällen gestalten sich die Verhältnisse folgendermaßen: Wir konnten bei Hebephrenie in 33% eine Beschleunigung, in 50% Verzögerung und in 17% normale Gerinnungszeit feststellen. Bei Katatonie ließ sich keine Verzögerung, dagegen in 25% eine normale und in 75% beschleunigte Gerinnungszeit beobachten. Bei Dementia paranoides ließ sich in keiner Richtung größere Schwankung nachweisen; in terminaler Verblödung konnte in 17% Beschleunigung, in 23% Verzögerung nachgewiesen werden. Wenn sämtliche Fälle (70) der Dementia praecox zusammengefaßt werden, beträgt die Beschleunigung 13, die Verzögerung 23%, normal verhalten sich die Fälle in 64%; das Blut der Schizophreniker zeitigt also in der Mehrzahl normale Gerinnungszeit. Gegen *Schneider* muß behauptet werden, daß der Gerinnungsvorgang bei Katatonikern und Hebephrenikern einen selbständigen Charakter annimmt. Bei Katatonie finden wir in der Mehrzahl der Fälle beschleunigte, bei Hebephrenie verzögerte Gerinnung. Daß Gerinnungsvorgang und Stoffwechselvorgänge des Organismus im Zusammenhange stehen, kann durch einen Fall von Schizophrenie mit periodischen Schüben bewiesen werden. In diesem Falle wurde im katatonischen Zustand eine sehr beschleunigte Reaktion nachgewiesen, während in Ruhezuständen nur normale Ver-

hältnisse sich feststellen ließen. Eine diagnostische Bedeutung kann diesen Ergebnissen, betreffs der Psychosen, nicht zugemessen werden.

Bei chronischen Potatoren ließ sich in 13% eine Gerinnungsverzögerung nachweisen; in der Mehrzahl der Fälle gestalteten sich die Verhältnisse als normal. Dagegen fand ich bei alkoholischen Psychosen in 31% Verzögerung, beim Delirium tremens in 76%; eine Beschleunigung war in keinem Falle der Trinker nachweisbar. Inwieweit die Verzögerung der Gerinnung als Symptom der Leberfunktionsstörung sich verwerten läßt, kann nur durch andere Untersuchungen entschlossen werden. Bei sämtlichen alkoholischen Erkrankungen erwies sich eine Verzögerung in 31%, dagegen fiel Leberabbau in 28%, Zuckerproben in 22%, Schlesinger-Reaktion in 57%, Ehrlich-Reaktion in 46% positiv aus. Die Untersuchungen über Leberlipasen konnten eine positive Reaktion in 80% nachweisen; diese Reaktion kann schon in Fällen minimaler Veränderungen positiv ausfallen, sogar auch in Fällen, wo Veränderungen banaler Art vorhanden sind. Bei Encephalitis beträgt sie 18%, bei endogener Depression 23%; die Verzögerung 46%. Paralyse zeitigte in 9% beschleunigte und in 39% verzögerte Gerinnung. In sehr hoher Prozentzahl ließ sich verzögerte Gerinnung bei Arteriosklerose nachweisen. Interessant ist jedenfalls die Tatsache, daß die Prozentzahl der verzögerten Gerinnung mit jener der *Ehrlich*schen Reaktion übereinstimmt. Bei Epilepsie fand ich in 29% beschleunigte Gerinnung. In andersartigen Erkrankungen weisen die Verhältnisse der Gerinnung keine Besonderheiten auf. Beschleunigte Reaktion läßt sich meist bei Katatonie nachweisen; eine Verzögerung in höheren Prozenten kommt bei denjenigen Erkrankungen vor, bei denen Leberfunktionsstörungen auch durch andere Methoden nachzuweisen sind. Auf Grund meiner Untersuchungen läßt sich behaupten, daß die Gerinnung als diagnostisches Hilfsmittel in der Psychiatrie nicht angewendet werden kann; eine stark verzögerte Gerinnung spricht dagegen für Leberfunktionsstörung. Die Tatsache entspricht allgemeinen pathologischen Erfahrungen und kann bei Lebererkrankungen mit den Störungen der Fibrinogenbildung in Zusammenhang gebracht werden. In Erkrankungen, wo anatomischer Erfahrung nach die Leber als verändert vorgefunden wird, zeigt sich die Gerinnung in höheren Prozenten verzögert. Meiner Ansicht nach muß es als Leberfunktionsstörung aufgefaßt werden. Ich will damit keineswegs behaupten, daß die vorgefundene Leberfunktionsstörung mit der Ätiologie der Psychosen im Zusammenhange stehe, stelle aber außer Zweifel, daß sie bei organischen Erkrankungen oft nachgewiesen werden kann. Es besteht die Möglichkeit, daß eine Veränderung des Zentralnervensystems Stoffwechselstörungen zustande bringt. Es ist aber auch möglich, daß die Störung nur interkurrenter Natur oder Folgeerscheinung einer gleichzeitig bsetehenden Erkrankung ist.

Jetzt möchte ich noch einige klinische Beobachtungen kurz mitteilen. Es steht außer Zweifel, daß Alkoholiker, die infolge einer Lebercirrhose ad exitum kamen, terminal Delirium aufweisen und, wie das zwei unserer Fälle beweisen, im Koma sterben. Einer unserer Kranken kam ad exitum nach einer akuten Verwirrtheit, die 4 Tage lang dauerte, nachher folgte ein 3tägiger komatöser Zustand; es ließ sich schon früher atrophische Cirrhose, Ascites und Ikterus nachweisen. Bei dem anderen unserer Kranken entwickelte sich gleichfalls terminal eine akute halluzinatorische Verwirrtheit, mit Verfolgungs-, Eifersuchts- und nihilistischen Wahnideen; somatisch Cirrhose und allgemeine Stauung. In beiden Fällen konnten Urobilinogenurie, erhöhte Bilirubinwerte im Serum und stark verzögerte Gerinnung festgestellt werden. Die Annahme des Zusammenhanges der Psychose mit der Lebererkrankung ist abzulehnen in den Fällen, wo sich im Laufe der Erkrankung Leberabceß entwickelt; das Krankheitsbild kann nämlich durch den toxischen Zustand, beziehungsweise durch die Sepsis verursacht werden. Ich beobachtete einen Kranken, der an allgemeiner Furunkulose litt und bei dem ein hypomanischer Zustand sich entwickelte; nun bekam er eine Angina, die Stimmung schwang in depressive Richtung um, mehrmals Tentamen suicidii, Raptus melancholicus . . . Wahnideen. Die Unruhe wurde immer stärker, der Exitus erfolgte infolge eines subphrenischen Abscesses und allgemeiner Sepsis. Interessant ist auch folgender Fall: 40jähriger, stark belasteter Patient; psychische Aberrationen niemals nachweisbar. Er macht fieberhafte Erkrankung durch, nach einem Monat wird sein Sensorium stark beeinflußt, sein Benehmen verwirrt, Sprache inkohärent, akustische und optische Halluzinationen werden geäußert: er sieht „das große Wunder", was er zu lösen hat, er hielt sich für einen Propheten, bald erschienen nihilistische Wahnideen; der normale und verwirrte Zustand wechselte in Perioden ab. Periodenweise kam ein katatonischer Zustand hinzu. Zeitweise wurde die Verwirrtheit und motorische Unruhe in Verbindung mit Temperaturerhöhungen größer, es folgten Angriffe gegen die Umgebung. Einmal lag er bewegungslos in seinem Bett, hielt sich für eine Mumie, bald benahm er sich tagelang geordnet. Nun bekam er Furunkel, eitrige Parotitis, septische Polyarthritis; im Blute waren Staphylokokken nachweisbar. Leber stark vergrößert, im Urin Urobilinogen, Blutgerinnung stark verzögert, das Blut bleibt nach drei Stunden nach der Entnahme noch flüssig. Symptome eines Leberabszesses, die nicht weiterauseinandergesetzt werden sollen. Operation war wegen Herzschwäche nicht durchführbar. Der Abceß brach in die Bauchhöhle ein, der Kranke kam zum Exitus infolge einer eitrigen Peritonitis. Die Symptome entsprachen einer Spätkatatonie. Der Fall kann nicht als beweisend angenommen werden, es bestanden nebeneinander ein septischer Prozeß, Nierenveränderungen (Albuminurie) und Leber-

absceß, welcher wahrscheinlich erst später sich entwickelte. Vielbeweisender sind folgende Fälle, die ich etwas ausführlicher besprechen möchte.

St. W., 34jähriger Gutsbesitzer, wurde am 18. April 1922 in die Klinik aufgenommen. Keine erbliche Belastung nachweisbar, normale Entwicklung, guter Schüler, fleißiger Arbeiter, raucht wenig, trinkt selten. Luem negativ. Hat vier gesunde Kinder, seine Frau hat nicht abortiert. Im Kriege leistete er als Unteroffizier Frontdienst. Während der Kriegsjahre erkrankte er an einer fieberhaften rheumatischen Erkrankung, zeigte aber keine psychischen Aberrationen. Im Jahre 1920 schwerer Ikterus, der allen Behandlungen trotzt. Gleichzeitig mit der Gelbfärbung der Haut und Skleren wurde er unruhig. Mit Vorwärtsschreiten der Gelbsucht wird er immer verworrener. Er will die deutsche Grenze überschreiten, die Grenzgendarmen feuerten auf ihn. Seitdem hat er ständig Angst, daß er erschossen wird; bittet einen jeden, auf die Knie fallend, daß man ihn nicht töten soll. Er predigt vom Untergang der Welt, will das sündige Volk erlösen, hört Stimmen, sieht Gestalten. Im Jahre 1921 in einem Krankenhaus behandelt, Gelbsucht und Verwirrtheit bleiben bestehen.

Im Nervensystem sind keine Veränderungen nachweisbar, Schädelmaße normal. Leber der Rippenbogen überragend, 2—3 Finger breit palpabel. Obere Grenze der Leberdämpfung in Höhe der 7. Rippe. Haut und Schleimhäute gelb verfärbt. Urin enthält große Mengen Urobilinogen und Gallensäure. Bilirubin im Blutserum beträgt 9,4%. Muskeltonus erhöht, katatonische Symptome. Unruhig, hält sich für Gott, Jesus, führt bizarre Bewegungen aus. Sprache inkohärent. Die Speisen berührt er mit der Hand, Arzneimittel will er nicht zu sich nehmen. Sein ganzes Benehmen ist verwirrt, Assoziationen gelockert. Neophrasie, Agrammatismus und Logorrhoe sind zu beobachten. Vollkommen desorientiert. Bei Durchführung verschiedener Handlungen ist deutliche Unterbrechung zu bemerken. Behandlung: Argochrom und Milchinjektionen. Sein Zustand bessert sich, Gelbsucht läßt an Intensität nach, Psyche klarer. Anfangs bestehen Ikterus und psychischer Zustand unverändert. Bald bessert sich die Gelbsucht zeitweise. In diesen Perioden benimmt er sich ruhig, Arzneimittel können eingegeben werden, verträgt ruhig die Injektionen. Als seine Gelbsucht stärker wird, wird sein Benehmen verwirrt, unruhig. In subikterischem Zustand benimmt er sich ruhig, interessiert ihn seine Umgebung. Als die Gelbsucht wieder intensiver auftritt, wird er aggressiv, führt impulsive Handlungen aus. Antiluetische Kur, Methylenblau, Collargol sind wirkungslos. Ätiologie des Ikterus ist nicht zu erklären, Leber ständig vergrößert. Im Oktober wird er subikterisch, die Halluzinationen hören auf, hat Krankheitseinsicht, spricht mit den Kranken, interessiert sich für seine Familie und die Außenwelt. Der Zustand besteht 14 Tage lang. Die Gelbsucht tritt wieder attackenweise auf; unruhig, aggressiv, bricht Fensterscheiben ein. Subikterische und schwere ikterische Zustände wechseln 4-wöchentlich ab. Im März entsteht eine schwere Polyarthritis, er bekommt Milchinjektionen und Salicylpräparate. Nach der Genesung verschwindet seine Gelbsucht, nur die Skleren sind etwas subikterisch; er kann seine Angelegenheiten selbst erledigen, gibt seiner Frau Auskünfte. Am 24. Juni 1923 verläßt er die Klinik in deutlich gebessertem Zustand. Nach Bericht seiner Frau ist er zeitweise subikterisch, in solchem Zustand kann er tagelang nicht schlafen, sonst erledigt er selbst seine Wirtschaft und zeigt gar keine psychischen Aberrationen.

In diesem Falle entstand eine schizophrenieähnliche Verwirrtheit in Verbindung mit einer wahrscheinlich chronischen Hepatitis. Daß die psychischen Veränderungen von der Lebererkrankung abhängen, geht ganz klar hervor.

Noch auffälliger ist in dieser Beziehung folgender Fall:

A. A. 39jähriger Wirtshausbesitzer. Von väterlicher Seite her sämtliche Angehörigen Alkoholiker. Er absolvierte die Industrieschule, guter Schüler, dann übernimmt er das Wirtshaus. Im Kriege Unteroffizier, bekam er mehrere Auszeichnungen. In seinem 22. Jahre akquiriert er Lues. Er wird am 5. September 1924 auf die Klinik aufgenommen. Seine Krankheit beginnt 5 Monate vor der Aufnahme. 8—10 Tage lang deprimiert, spricht gar nicht, suizidiale Neigung. Schlaflosigkeit. Nach dieser Periode erfolgt eine normale, welche 2—3 Wochen dauert. Er benimmt sich normal, ist gut gelaunt, kann gut schlafen, zeigt keine psychischen Aberrationen. Es wechseln Depression, Verwirrtheit und normaler Zustand periodisch. Der initialen Unruhe geht die Gelbfärbung der Skleren voraus, während der depressiven Periode wird seine Gelbsucht immer intensiver; er wird aggressiv, greift seine Umgebung an, führt öfters Suizidversuche aus. Will seine Frau töten und die Zunge ausreißen, äußert Eifersuchts- und Verfolgungs-Wahnideen. In den normalen Perioden, als die Gelbsucht vollständig verschwindet, benimmt er sich normal. Halluzinationen sind nie vorhanden. Schädelmaße normal, keine Zeichen der Paralyse, Blut- und Liquor-Befund negativ. Gesicht und Skleren subikterisch. Leberdämpfung stark vergrößert, überragt den Rippenbogen 4 Finger breit. Urin zeigt in der normalen Periode intermittierende Urobilinogenurie. Hyperbilirubinämie stets vorhanden (0,8—1%). Während der ikterischen Periode bis 5% erhöht. Widal-Reaktion 5 Minuten nach Einnahme eines $^1/_2$ Liter Milch: 6250; nach 15 Minuten 28000, nach 25 Minuten 5000, nach 35 Minuten 4400 Leukocyten. Gerinnung stark verzögert. Acidität der Salzsäure im Magen: 0, Gesamtacidität 16. Leber druckempfindlich. Röntgenuntersuchung: Rasche Magenentleerung. In motorischen und sensorischen Gebieten kein pathologischer Befund. Er selbst charakterisiert seinen Zustand so: „Zuerst kommt immer die Gelbsucht, dann die Traurigkeit, wenn die Gelbsucht stärker wird, werde ich immer trauriger. Wenn ich mich ganz wohl befinde, ist meine Haut hell. Bevor der normale Zustand eintritt, werde ich einige Tage lang sehr munter, dann trinke ich viel, dann werde ich wieder einige Tage lang verrückt, dann bin ich wieder ganz normal." Seine Sprache ist in der normalen Periode ganz zusammenhängend, verständnisvoll, das Benehmen konventionell. Sinnestäuschungen äußert er nicht. Intelligenz völlig erhalten.

Bei unserem Kranken entstand wahrscheinlich durch Alkoholmißbrauch eine Lebercirrhose. Die Krankheit progrediert mit Ikterus vergesellschaftet in Schüben; derweise entsteht eine periodische Stimmungsschwankung, entsprechend dem manisch-depressiven Irresein. Die Progression der Lebererkrankung bezeichnet der Ikterus. Nach einer kurz dauernden depressiven Periode tritt normaler Zustand ein. Leberlipase ist jederzeit nachweisbar, in der depressiven Periode ist der Tributyrinabbau intensiver. Nachdem es kein Ikterus gravis ist und in Tierversuchen durch Gallenbestandteile psychische Veränderungen nicht hervorzurufen sind, muß die periodische Vergiftung der Gehirnrinde durch Wegfall der entgiftenden Funktion der Leber erklärt werden.

Auf Grund dessen müßte man die Behauptung aussprechen, daß der positive Ausfall der Aldehyd- oder *Schlesinger*schen Reaktion noch keineswegs eine derartige Leberfunktionsstörung bedeutet, daß sie Geisteskrankheit auszulösen imstande ist. Dies kann eine allgemeine Stoffwechselstörung bedeuten, an welcher die Leber als Komponente teil-

nimmt. Es gibt Fälle, in welchen die Leberfunktionsstörung durch zentrale Einflüsse hervorgerufen wird, wieder andere, in welchen die Erkrankung des Gehirnes und der Leber durch dieselbe Noxe verursacht wird. Weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen, finde ich nicht berechtigt, es steht aber außer Zweifel, daß in nicht so seltenen Fällen die Lebererkrankung als primärer Vorgang aufzufassen ist, die Gehirnstörungen dagegen als Folge von Intoxikation bezeichnet werden müssen.

Die im Laufe einer Lebererkrankung aufgetretene Psychose kann die Symptome verschiedenartiger Psychosen nachahmen, kann nicht nur als Delirium imponieren, wie dies unser Katatoniefall beweist. Wir sehen einerseits Übertreibungen, andererseits unbegründeten Zweifel, die Wahrheit scheint in der Mitte zu stecken, deren Aufklärung Aufgabe der Zukunft bleibt.

Diagnose	Zahl der Fälle	Abderhalden-R	Leber Lipase	Zuckerprobe	Zink-R		Aldehyd		Blutgerinnung beschleunigt		Blutgerinnung verzögert	
		%	%	%	pos.	%	pos.	%	pos.	%	pos.	%
Hebephrenie	18	70	—	—	7	39	5	28	6	33	9	50
Katatonie	8	18	—	—	2	25	26	25	6	75	—	0
Paranoide Demenz.	11	—	—	—	—	0	—	0	1	10	—	0
Terminale Verblödung	33	12	—	—	4	12	3	10	2	17	11	33
Schizophrenien	70	17,2	37	6	10	14	9	13	9	13	16	23
Alkoholismus chron.	63	21	80	47	32	49	20	33	—	0	8	1
Psychosis alkoholica	16	34	—	—	5	31	7	44	—	0	5	31
Delirium tremens pot.	21	—	100	—	20	95	19	90	—	0	16	76
Alkoholische Erkrank.	100	28	80	22	57	57	46	46	—	0	5	31
Alkoholische Epilepsie	5	—	—	—	—	0	—	0	—	0	1	20
Encephalitis, Paralysis agit. u. Pseudosklerose	22	38	26	66	9	41	12	55	—	0	4	18
Endogene Depression	9	42	83	12	2	23	2	23	2	23	4	46
Paralysis progressiva	70	28	63	35	44	63	51	73	6	9	27	39
Tabes u. Lues cerebri	15	—	—	—	3	20	2	14	1	7	2	14
Arteriosclerosis cerebri u. Encephalopathie	21	38,5	—	—	11	53	16	76	1	5	16	76
Epilepsie	17	—	—	—	—	0	—	0	5	29	—	0
Neurasthenie u. Hysterie	25	12	—	11	—	0	1	4	—	0	—	0
Akute Verwirrtheit	6	—	—	—	—	0	—	0	—	0	—	0
Innersekretorische Erkr.	14	85	—	70	10	86	10	86	7	50	3	22
Organische Erkrank.	20	—	—	—	—	0	—	0	2	10	1	5

Literaturverzeichnis.

Aubel und *Badonnel:* L'Encéphale. 1923. — *Badonnel* und *Targowla:* Ann. méd.-psychol. 1921. — *Bauer, R.:* Wien. klin. Wochenschr. 1919 u. 1922. — *Bonhoffer:* Aschaffenburgs Handbuch d. Psychiatr. 1912. — *Bumke, H.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **40**. 1916. — *Bostroem:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**. 1921. — *Büchler:* Orvosi Hetilap. 1923, Nr. 16; 1924, Nr. 48, 49. — Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **57**. 1924. — *Buscaino:* Rass. di studi psichiatr.

12. 1923. — *Butenko:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **29**. 1911. — *Cullere:* Arch. de neurol. **6**. 1898. — *Dény* und *Renaud:* L'Encéphale. 1906. — *Damsch* und *Cramer:* Berlin. klin. Wochenschr. 1898. — *Hijmans van den Bergh:* Der Gallenfarbstoff im Blute. Leipzig 1918 und *Snapper:* Dtsch. Arch. f. klin. Med. **8**, 110. 1913. — *Hári:* Physiologische Chemie. Berlin. 1918. — *Jacobi:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**. 1923. — *Fuchs:* Wien. klin. Wochenschr. 1921. — *Hauptmann:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**. 1915. — *Lepehne:* Klin. Wochenschr. 1924. I. — *Leyser:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68**. 1923. — *Kraepelin:* Psychiatrie. VIII. Aufl. Leipzig 1915. — *Kirschbaum:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**, 1923 u. **88**, 1924. — XII. Jahresvers. d. Ges. deutsch. Nervenärzte. 1922. — *Klippel:* Arch. gen. de méd. 1892; Mrcrédi médical. 1893; Ann. méd. -psychol. 1894; Rev. de psychiatrie. 1897. — *Lévy:* Arch. gén. méd. 1896. — *Loeb:* Biochem. Zentralbl. **6**. 1907. — *Moravitz:* Die Gerinnung des Blutes. Oppenheims Handbuch d. Biochem. 1908; Die Blutgerinnung in Abderhaldens Handbuch d. biochem. Arbeitsmethoden **5**, I. Teil. — *Meyer-Bisch* und *Stern:* Klin. Wochenschr. 1922. II. — *Obario* und *Macome:* Semana med. 1923. — *Schrijver:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**. 1922. — *Schrijver* und *Schrijver-Hertzberger:* Ebenda **93**. 1924. — *Schneider:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **45**. 1919. — *Stahl:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922. — *Wohlgemuth:* Grundriß der Fermentmethoden. — *Wuth:* Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Berlin 1922.

Zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie.

(Eine weitere Studie über die intragangliocellulären, corpusculären Einlagerungen.)

Von

B. Ostertag.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Berlin [Geheimrat *Bonhoeffer*]).

(Mit 10 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 1. Januar 1925.)

Corpusculäre Einlagerungen in nervösen Parenchymbestandteilen gehören zu den Seltenheiten, und es ist bis heute noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung dieser Gebilde gekommen, obwohl es mehr als 13 Jahre her sind, daß *Lafora* und *Glück* derartige, als Corpora amylacea angesprochene Einlagerungen in den Ganglienzellen eines Falles von myoklonischer Epilepsie beschrieben haben. Zwar lehnte *Stürmer* in seiner umfassenden Arbeit das Vorkommen intracellulärer Corpora amylacea ab, doch konnte *Bielschowsky* in seiner kritischen Studie über Ganglienzellerkrankung das Vorkommen von derartigen Einlagerungen in Ganglienzellen und deren Fortsätzen als Nebenbefund, isoliert in dem einen Pallidum eines Falles von Athétose double mitteilen. Während *Westphal-Sioli* einen der Mitteilung *Laforas* entsprechenden Fall, *Pilotti* einen bei einer Myoklonie ohne Epilepsie und *Frigerio* einen solchen mit Epilepsie, also zwei weitere Fälle von Einlagerungen bei Myoklonien, allerdings mit abweichenden Reaktionen und Lokalisation beobachten konnten, stellte *Spielmeyer* morphologisch ähnliche Einlagerungen *ohne* Amyloidreaktionen bei einem Falle von zunehmendem Schwachsinn mit Muskelatrophien fest.

Damit ist zwar *Stürmers* sehr energisch ausgesprochene, ablehnende Ansicht über das Vorkommen derartiger Einlagerungen in Ganglienzellen widerlegt, doch ist der Befund als solcher noch immer bedeutungsvoll genug, um jedes anfallende Material einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, um so mehr, als sich ähnliche Gebilde auch gelegentlich bei andern Erkrankungen finden, auch physiologischerweise im Alter in gewissen Hirngebieten auftreten können.

Den Anlaß zu den nachfolgenden Untersuchungen gab ein Fall von Myoklonusepilepsie:

Der bei seinem Tode im Januar 1924 20jährige Patient war erblich belastet und kam vor etwas mehr als 5 Jahren wegen großer epileptischer Anfälle in die ambulante Behandlung Herrn Geheimrats B. Im Verlaufe der nächsten 2 bis 3 Jahre traten myoklonische Zuckungen auf. Zuletzt setzte unter häufigen Anfällen eine rasch zunehmende Verblödung ein. In den letzten 4 Monaten vor dem Tode überstand Pat. ein ziemlich lang dauerndes Erysipel, bekam eine schwere Bronchitis mit Bronchopneumonien und Empyem und ging an einer Pneumonie schließlich zugrunde[1]).

Obduktionsbefund. Das Gehirn wurde 2 Std. nach dem Tode nach *Meyert* obduziert und in Alkohol, Formol und Gliabeize fixiert. Das Gehirngewicht betrug 1030 g nach Ablaufenlassen des ziemlich starken Piaödems, aber noch mit dem Inhalte der erweiterten Seitenventrikel gewogen. Die allgemeine Atrophie hatte vor allem die Frontalgegend befallen. Sonst war, abgesehen von einer unregelmäßigen Form der rechten Zentralwindung (Unterbrechung des Sulcus Rolandi) makroskopisch nichts Krankhaftes zu bemerken. Aus dem Sektionsprotokoll des Pathologischen Instituts der Charité sei bezüglich der Körperorgane folgendes hervorgehoben:

Chronische eitrige Bronchitis mit ausgedehnten zylindrischen, nach der Peripherie zu sich sackartig erweiternden Bronchiektasen im Unterlappen der rechten Lunge. Chronische indurierende Pneumonie in den oberen Teilen der rechten Lunge. Sehr ausgedehnte starke schwartige Pleuraverwachsungen im Bezirk des rechten Unterlappens. Frische herdförmige Pneumonien in allen Teilen der linken Lunge. Pulpaschwellung der Milz. Flächenhafte Geschwüre mit starker pseudo-melanotischer Pigmentierung am Zöcum und untersten Ileum.

Der *mikroskopische Befund* ist bezüglich der *Körperorgane* ohne Belang, insbesondere ergab die genaue Untersuchung der innersekretorischen Drüsen mit den uns zur Verfügung stehenden Methoden keinen Befund.

Als die innerhalb 24 Stunden angefertigten Probeschnitte des Gehirns den Befund der in den Ganglienzellen gelegenen eigenartigen Einlagerungen aufdeckten, wurden aus dem Innern möglichst dicker Blöcke Stücke zur frischen Untersuchung entnommen, da gänzlich unfixiertes Material nicht untersucht worden war. Im Übrigen erfolgte die Untersuchung nach den üblichen Methoden.

In färberischer Hinsicht sei noch bemerkt, daß die Darstellung der Faserglia nicht vollständig und nicht in vollem Umfange gelang, wie es leider nach langdauernden, fieberhaften infektiösen Krankheiten öfters zu beobachten ist, nur an den Stellen einer stärkeren Wucherung ist die Darstellung eine brauchbare.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergab nun folgenden Befund:

Die *Pia* ist an allen Präparaten der Hirnrinde verdickt und aufgelockert, das Bindegewebe ist in mäßigem Grade vermehrt, die reichlichen diffusen Infiltratzellen setzen sich in erster Linie aus Lymphocyten und histiocytären Elementen zusammen, häufig sind Makrophagen zu finden, während Plasmazellen außerordentlich selten sind, und polymorphkernige Leukocyten stark zurücktreten, dagegen sind diese in den Gefäßen um so häufiger anzutreffen. Die Gefäß-Endothelien sind vielfach geschwollen.

Denselben Befund bietet das *mesodermale Gewebe* der Hirnrinde und des Centrum semiovale, verhältnismäßig seltener der Gefäßbindegewebsapparat des Hirn-

[1]) Ich kann mich auf diese kurzen Angaben beschränken, da die klinische Bearbeitung der in der Klinik beobachteten Myoklonus-Epilepsiefälle von anderer Seite in Angriff genommen ist. Vgl. hierzu die Krankenvorstellung dieses Falles in der Berliner Neurologischen Gesellschaft Juli 1923 durch Herrn Dr. *Steenaerts*, dem ich auch die klinischen Daten verdanke.

stammes. Dagegen finden sich nirgends in den Gefäßscheiden Elemente, die Abbauprodukte, wie sie sonst beim Zerfall nervöser Substanz gefunden werden, enthalten. Pigmenthaltige Zellen sind in einer der Norm entsprechenden Häufigkeit vorhanden, lipoide Produkte, insbesondere Fettkörnchenzellen fehlen. Die Tanninsilbermethode läßt eine weitgehendere Proliferation des mesodermalen Gewebes nicht erkennen.

Betrachten wir nun die *Hirnrinde*, so zeigt sich in jedem Schnitt die Einlagerung, sofern sie einzeln oder nur in geringer Anzahl in den Ganglienzellen liegen, kreisrunder Gebilde, die zwar keine besondere Lichtbrechung bedingen, doch häufig durch einen gewissen matten Glanz auffallen. Sie sind ausschließlich im Innern der Ganglienzellen zu sehen, erreichen die mehrfache Größe des Zellkernes, der — in den meisten Zellen noch recht gut erhalten — in die Peripherie gedrängt wird. Besser als durch eine Beschreibung sind die Verhältnisse zum Zellkörper der Ganglienzellen aus den Abbildungen ersichtlich.

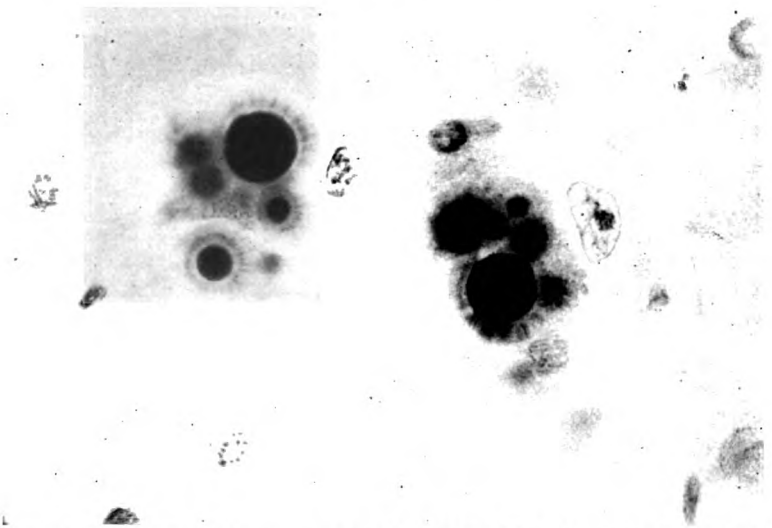


Abb. 1. 2 Zellen mit Einlagerungen aus der IIIb-Schicht der motorischen Rinde. Immersionsaufnahme, Toluidinblau. In der rechten Zelle liegen 6 in der Einstellebene erkennbare Einlagerungen. Der Kern liegt rechts von diesen, ist dunkel gefärbt, von typischer durch den Druck bedingter Halbmondform. Die linke Zelle läßt den Zellkern nicht erkennen, die Einlagerungen zeigen verschiedene Strukturen. Bei Durchmusterung in verschiedenen Ebenen ließen sich 9 Einlagerungen älteren Datums nachweisen.

Ein Teil der Einlagerungen färbt sich ausschließlich blauschwarz mit Hämatoxylin, während der weitaus größere Teil ein blauschwarz gefärbtes kugeliges Zentrum hat, und die Randsubstanz sich strahlenförmig mit Eosin anfärbt. Eine andere Kategorie, wahrscheinlich ältere Einlagerungen, zeigt einen konzentrisch geschichteten Bau, in dem ein dunkelblauschwarz gefärbtes Zentrum liegt, um dieses herum eine radiär gestreifte rote Zone, auf welche dann nach außen hin wiederum ein wie das Zentrum dunkelblauschwarz gefärbter Ring folgt. Die Außenzone wird aber stets durch diese radiäre, strahlige, acidophile Substanz gebildet. Dieselbe Ringbildung zeigt sich an den nach *Langhanns* gefärbten Präparaten, s. Abb. 2, wobei

die hell gefärbten Partien den eosingefärbten Teilen entsprechen, während die Hämatoxylin annehmenden Partien im *Langhanns*chen Präparat die Jodfärbung annehmen. Im Silberpräparat *(Bielschowsky)* färbt sich nur ein Teil, aber der weitaus größere Teil dieser Konkremente an. Gerade im *Bielschowsky*präparat tritt die schichtförmige Struktur besonders deutlich hervor, doch ist bei den Einlagerungen, die eine einigermaßen imponierende Größe erreicht haben, stets ein argentophiles Zentrum, oft mehrfach geschichtet, zu erkennen. Auffällig ist jedoch, daß sich nicht nur die basophile Substanz mit dem Silber anfärbt, sondern häufig auch die Substanz, die im anderen Bilde eosinophil ist. Im Toluidinblaupräparat färbt sich nur ein Teil der Körper mit den basischen Anilinfarbstoffen an, und zwar die Teile, die das Hämatoxylin annehmen, *während um die Körper herum ein sich nicht färbender weiß erscheinender Hof zwischen der Einlagerung und dem Zelleib liegt.* Die Anwendung der Immersion zeigt um die tief gefärbte Substanz eine leicht radiär gestreifte (fast homogene) Schicht, die vom Rande her mit schwach gefärbten Streifen inkrustiert wird. Diese Radiärstreifung hat eine große Affinität zu den basischen Anilinfarben. Die Randzone nimmt besonders im Kresylviolettpräparat eine leicht in's Rötliche umschlagende Metachromasie an. Die strukturierten Teile nehmen also Hämotoxylin und basische Anilinfarben an, während die homogenen Partien ungefärbt bleiben oder eosinanfärbbar sind oder metachromatisch gefärbt werden. Bei Anwendung der Immersion bekommt man eine große Anzahl von Zellen zu sehen, die bei der Betrachtung mit kleineren Vergrößerungen der Beobachtung entgangen wären, da von ihnen auf dem Schnitt nur eine schmale Randzone, aber nichts mehr vom Kern zu finden war. In diesen sieht man die Keime irgendwie anfärbbarer Einlagerung, bei der sich noch kein oder nur ein sehr kleines färbbares Zentrum gebildet hat, und die keinen rein blauen, sondern einen mehr ins Violette gehenden Farbton annimmt. Vom Rande aus strahlen radiär kleine staubförmig mit Kresylviolett gefärbte Züge ein.

Abb. 2. *Langhanns*sche Färbung. Der mehrfachkonzentrisch geschichtete Körper gut in der Struktur wiedergegeben.

Von den Hämatoxylinen zeigen die Einlagerungen die größte Affinität zu dem sauren *Ehrlich*schen Hämatoxylin, während die Anfärbbarkeit mit *Heidenhain*schem Hämatoxylin eine weitaus geringere ist.

Im Anfangsstadium der Einlagerung ist eine corpusculäre Abscheidung noch nicht sichtbar. Die Zelle ist lediglich aufgetrieben und ähnlich wie im Anfangsstadium bei der amaurotischen Idiotie mit einer hämatoxylin-toluidinblau anfärbbaren Substanz bedeckt, die sich aber nur auf der Oberfläche netzförmig auszubreiten scheint. Man bekommt sie nur bei der Zellaufsicht oder bei Durchschnitten am Rande zu sehen. Erst allmählich tritt dann das eben beschriebene Stadium ein. Im *Bielschowsky*-Präparat zieht sich das Fibrillennetz an der Außenfläche über diese Einlagerungen hin.

Bei der *Van Gieson*-Färbung mit Vorfärbung von Hämatoxylin nimmt die Substanz nirgends den rötlichen Farbton des Fuchsins an, auch nicht den gelben des Pikrins. Die kugelige Einlagerung in der Mitte ist mit dem Hämatoxylin intensiv anfärbbar und weist, wie auf Abb. 3 wiedergegeben, eigenartige zentrale Struktur auf. Der Verdacht, daß es sich um Kristalle von Fettsäuren handle, muß sowohl nach dem Nilblausulfatpräparat, wie nach dem Verhalten beim Erwärmen des Schnittes, ferner in Anbetracht seiner absoluten Unlöslichkeit in Alkohol, Äther, Aceton, Chloroform, selbst in Mischungen dieser Reagenzien und beim Kochen derselben abgelehnt werden.

Dagegen wissen wir aus den schon bei *Stürmer* zitierten Untersuchungen *O.*

Lehmanns, daß das Innere gelatinöser oder gallertiger Tropfen kristallische Struktur zeigen kann.

Einen besonderen Befund bietet lediglich die Ammonshornregion. Wie häufig bei Kranken, die an epileptischen Krämpfen gelitten haben, finden wir auch hier eine ausgesprochene Ammonshornsklerose. Die Erkrankung der Ganglienzellen scheint eine allgemeine gleichmäßig schwere zu sein, sklerotische und pyknotische Veränderungen mit enorm weiter Inkrustation der Fortsätze; stellenweise ist das Stratum pyramidale sehr stark befallen[1]).

Die Faserglia ist stark vermehrt, besonders in der subependymären Randzone. Hier findet sich nicht nur eine sehr solide Faserglianarbe, sondern auch als Zeichen des stattgehabten Abbaus eine Anhäufung der gewöhnlichen Corpora amylacea. Ausdrücklich sei bemerkt, daß im Ammonshorn eine besondere Ausbreitung der oben beschriebenen pathologischen Einlagerungen in den Ganglienzellen nicht statt hat.

Die Struktur der Hirnrinde ist überall im großen und ganzen gewahrt, die Schichtung ist nicht in auffallender Weise gestört, von einer Verwerfung kann keine Rede sein.

Gemeinsam ist allen Rindenpartien die Vermehrung der Glia in dem Stratum zonale, sowohl die Fasern der Deckschicht sind vermehrt, als auch die meist proliferativ veränderten Gliazellen. Weiterhin finden wir proliferierte, selten amöboid umgewandelte Glia in der Umgebung der Gefäße. Vereinzelt sind Gefäße von Lichtungsbezirken umgeben, denen im Faserpräparat (s. oben die Notiz über die Gliafärbbarkeit des Falles) eine fleckförmige Vermehrung der Fasern zu entsprechen scheint.

Wenn auch der Prozeß der Zelleinlagerungen tatsächlich ein ubiquitärer ist, so treten von sämtlichen untersuchten Rindenstücken als am stärksten befallen die hintere Frontalwindung beiderseits, wie die vordere Zentralwindung deutlich hervor, während die übrige Hirnrinde ziemlich gleichmäßig befallen zu sein scheint.

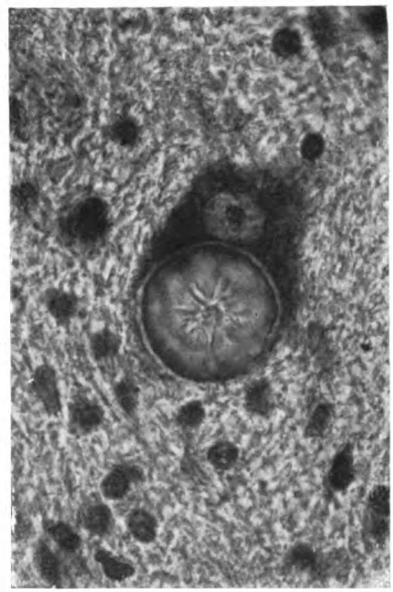


Abb. 3. Immersionsaufnahme der in Abb. 8 bezeichneten Zelle. Kern und Kernkörperchen wie die Nisslsubstanz nach oben gedrängt. Die Hauptmasse des Zellleibes ausgefüllt von der homogenen Kugel mit der eigenartigen Struktur im Zentrum. Färbung Kresylviolett. Keine Metachromasie. Diese Struktur im Zentrum entspricht im *Alzheimer-Mann*-Präparat eine mit Eosin färbbare Substanz, die sich jedoch bei ungebeizten mit Eosin lange vorgefärbten Schnitten nicht findet. Weiteres s. Text.

[1]) *Bratz* und *Großmann* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**): Die Befunde von 5 schweren Krampfkranken lehren, daß es sich bei der Ammonshornsklerose um eine gliöse Narbenbildung als Folge einer im allgemeinen typisch lokalisierten Rindendegeneration handelt. Es ist an einen chronischen, sekundären Prozeß zu denken und scheint hier ein Locus minoris resistentiae bei verschiedenen allgemeinen Hirnerkrankungen vorhanden zu sein. Aber ein spezifischer Zusammenhang zwischen Ammonshornsklerose und den epileptischen Krampfanfällen ist derzeit in keiner Weise nachweisbar.

Die Verteilung auf die einzelnen Rindenschichten bietet nur insofern etwas Besonderes, als die Einlagerungen sich am häufigsten in der III b-Schicht der vorderen Zentralregion finden, während es nicht gelang, sie in den *Betz*schen Riesenpyramidenzellen nachzuweisen. Ebenso liegen sie in dem hinteren Frontallappen mit Vorliebe in der tiefen III-Schicht.

Wie auch die Abbildungen deutlich zeigen, reagiert die Glia kaum auf diese Erkrankung der Ganglienzellen, erst wenn die Ganglienzelle durch Überladung mit diesen Körpern zugrunde geht, findet sich eine Vermehrung und Proliferation der gliösen Elemente. Nach dem Zerfall der Zelle freiwerdende Körper werden von der Glia wie Fremdkörper behandelt, an einzelnen Stellen verwertbarer Gliapräparate umspinnen die Fasern die dann freiliegenden Körperchen.

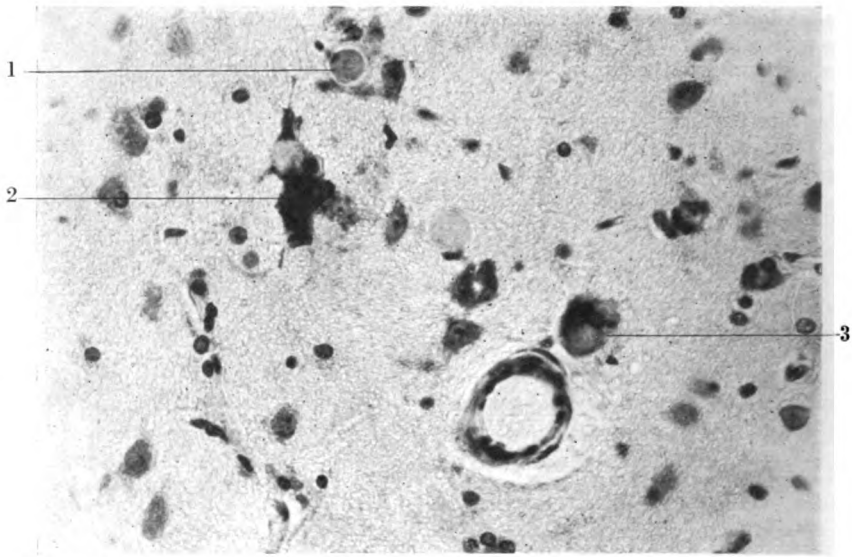


Abb. 4. Aus dem Pallidum: bei 1 große Ganglienzelle mit mehrfachen Einlagerungen, von denen eine große glasig-weiße in einem Dendriten gelegen ist. Schwere Erkrankung der Zellen. Bei 2 zerstörte Ganglienzelle mit typischer konzentrisch geschichteter Einlagerung, Kern und Kernkörperchen in Auflösung. Proliferation der Trabantzellen, bei 3 Ganglienzelle mit fast zerstörtem Zelleib und zwei großen am Rande blassen, im Zentrum intensiv gefärbten Einlagerungen.

Neben dieser spezifischen Zellerkrankung, die abgesehen von den Verdrängungserscheinungen und der Vergrößerung des Zelleibes am Kern zunächst wenig Veränderungen hervorruft — intensivere Färbbarkeit, Kernmembranfalten, mitunter auch Homogenisierung sind das Häufigste, allenfalls sind noch die Fortsätze weithin sichtbar, mitunter sklerosiert und intensiver färbbar — sind eine Anzahl Zellen in anderer Weise erkrankt, einmal findet sich eine Veränderung im Sinne einer akuten Zellerkrankung mit sichtbaren Zellfortsätzen und Achsenzylinderfortsatz, oft aber auch eine Homogenisierung des Protoplasmas mit Wucherung der Trabantzellen und schwerer Veränderung (Pyknose) des Kernes. Auch hierbei gelingt es nicht, lipoide Substanzen in der Zelle oder den Trabantzellen nachzuweisen, auch Zellschatten liegen in der Rinde mit reichlicher Proliferation der umgebenden Glia. Unter diesen Zellen befinden sich nun, wie das genaue Studium

der Präparate ergibt, eine ganze Anzahl, die das Anfangsstadium der charakteristischen Erkrankung darstellen, es läßt sich oft genug eine beginnende Abscheidung nach dem Typus der übrigen corpusculären Einlagerungen feststellen. Zum anderen Teile vermag ich jedoch eine Deutung nicht zu geben und möchte sie noch am ehesten, zumal diese unspezifische Veränderung schichtenweise auftritt, auf die septischen zum Tode führenden Erkrankungen zurückführen.

Nucleus caudatus und *Putamen* bieten gegenüber der Hirnrinde keine besonderen Verhältnisse dar, nur daß die Erkrankung im ganzen Hirnstamm etwas stärker ausgebreitet ist als in dieser, die Einlagerungen sich erheblich häufiger finden und daß das Putamen etwas weniger intakte Zellen besitzt als der N. caudatus. Über das *Pallidum* orientiert die Abb. 4. Der *Thalamus* ist am schwersten erkrankt

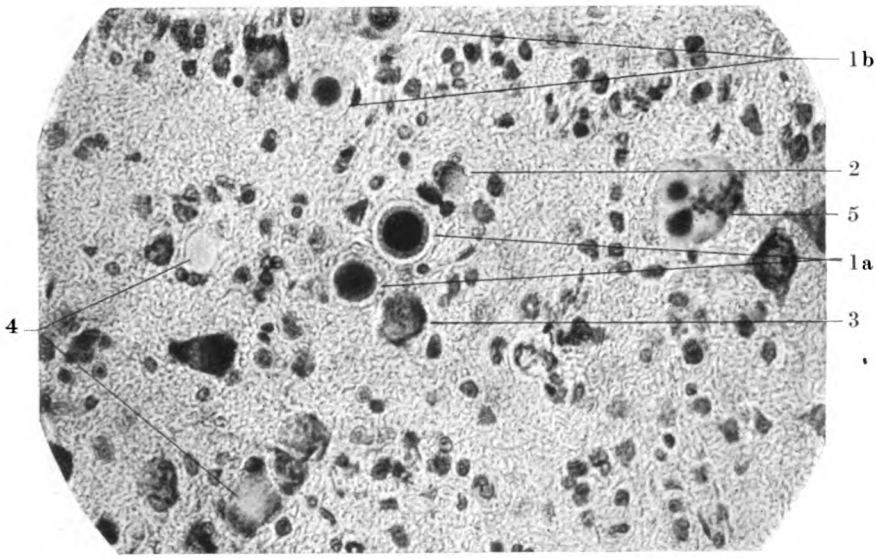


Abb. 5. Aus dem Putamen: in dem ganzen Gesichtsfelde keine intakte Ganglienzelle mehr, bei 1a und 1b je 2 größere Einlagerungen, deren Mächtigkeit im Vergleich mit der bereits erkrankten Zelle 2 besonders deutlich gemacht wird. Die 4 Einlagerungen zeigen das intensiv gefärbte Zentrum mit der Radiärstruktur. (Ihre Einlagerung in die Ganglienzelle läßt sich aus der Photographie nicht mehr erkennen, ist jedoch unter dem Mikroskop bei der Einstellung verschiedener Ebenen deutlich sichtbar.) Bei 2 ist der Zelleib aufgetrieben und aufgehellt, die Einlagerung läßt eine bestimmte Struktur noch nicht erkennen. Bei 3 nimmt die Einlagerung am unteren Pole der Zelle bereits Struktur an. Bei 4 homogene hellglänzende Beschaffenheit der Einlagerungen. Bei 5 ist rechts das verdrängte Kernkörperchen und die Chromatinsubstanz deutlich zu erkennen, in der Einstellebene liegen 2 Einlagerungen mit stark gefärbtem Zentrum. An der oberen ist die beginnende radiäre Schichtung deutlich.

in seinen äußeren Teilen, zerfallene Zellen und die Reaktion der Glia auf Zellzerfall und die freien Einlagerungen ist besonders deutlich.

Von den *übrigen Kernen des Hirnstamms* ist weniger der Nucleus ruber als am stärksten die Substantia nigra befallen. Hier ist keine Zelle, die nicht erkrankt wäre. Die Einlagerungen häufen sich in den Zellen und nehmen oft ausgesprochene

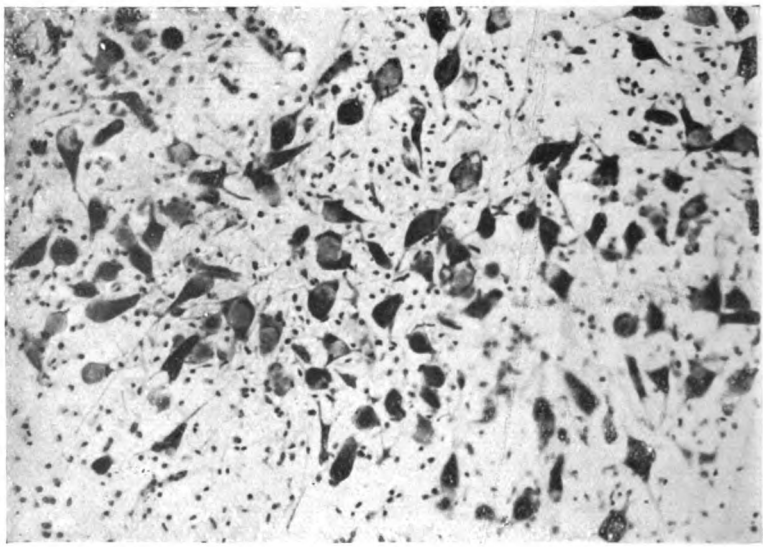


Abb. 6. Übersichtsbild aus der Substantia nigra. Alle Zellen schwer erkrankt.

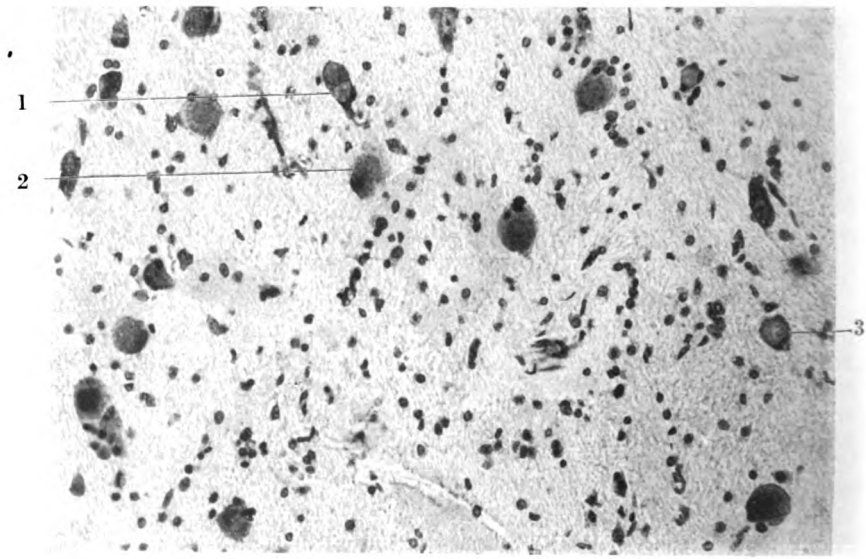


Abb. 7. Aus dem Thalamus: bei 1, 2 und 3 Anfangsstadien der Erkrankung. Der Kern wird an den Rand gedrängt, das Protoplasma aufgehellt, das Chromatin ist steifig angeordnet, die Zellfortsätze sind weithin sichtbar.

Traubenform an. Ein großer Teil der Einlagerungen scheint nicht mehr in der Zelle zu liegen und erst ein genaues Studium mit den verschiedenen Methoden läßt sie als die Überbleibsel von Ganglienzellen erkennen. Es handelt sich vorwiegend um

die Zellen der pigmentierten Schicht, während die Zellen der retikulären Schicht etwas weniger stark befallen sind; besondere Beachtung verdient es, daß, während im *Kleinhirn* auch die nicht mit Einlagerungen versehenen Zellen des Nucleus dendatus schwer erkrankt, die Zellen in der Pars reticularis der Substantia nigra nicht mehr als die Zellen des übrigen Hirnstammes erkrankt sind.

Im *Kleinhirn* ist die Rinde ohne besonderes Interesse. Auch an den Purkinjezellen ist nichts weiter als eine z. Teil recht erhebliche Schwellung und weite Sichtbarkeit der Dendriten im Nisslbilde festzustellen, dagegen findet sich im Nucleus dentatus auch nicht eine Zelle, die nicht erkrankt wäre, und wie es den Anschein hat, sich aber leider aus schon oben erörterten Gründen nicht einwandfrei beweisen läßt, sind nicht alle Zellen durch Abscheidung von Konkrementen erkrankt. Jedenfalls steht aber fest, daß in keinem andern Hirnteile in so starkem Maße alle Zellen befallen sind.

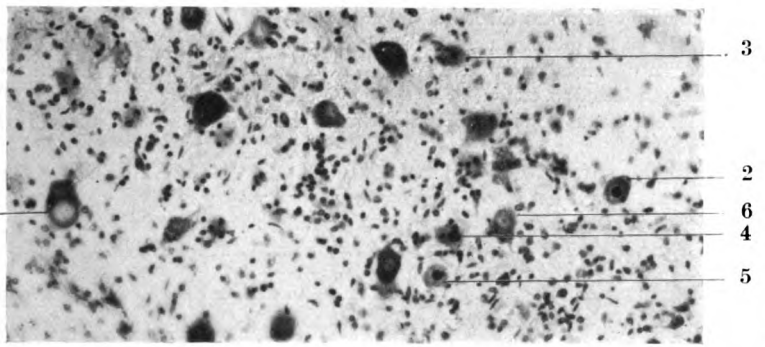


Abb. 8. Toluidinblaupräparat aus dem Nucleus dentatus des Kleinhirns. 1: Die große Zelle links ist mit Immersion aufgenommen in Abb. 3 bereits wiedergegeben. Bei 2 sitzt der Kern der Einlagerung nur noch kappenförmig auf. Bei 3, 4 und 5 sieht man nur noch die Einlagerungen ohne dazugehörige Teile der Ganglienzelle. Bei 6 ähnliche Einlagerung wie bei 1, nur deren Zentrum leicht anfärbbar.

Für die *Medulla* gilt das allgemein über den Hirnstamm Gesagte, die durch Einlagerungen in ihr Protoplasma erkrankten Zellen sind etwas häufiger als in der Rinde.

Im *Rückenmark* finden wir (wie auch vereinzelt in der Hirnrinde) Einlagerungen in den Dendriten oder gar in den Achsenzylindern. Die Dendriten werden zunächst vollkommen auseinandergedrängt, ehe die Einlagerung einen corpusculären Charakter annimmt. Am besten sind sie im *Bielschowsky*-Präparat darzustellen, ich verweise auf die gut gelungenen Zeichnungen.

In der Marksubstanz sind nur die Infiltrate in den Gefäßscheiden und die privasculäre Gliaproliferation zu vermerken, während ein Abbau von Marksubstanz nicht festzustellen ist. Das Markscheidenbild läßt nirgends einen Faserausfall mit Sicherheit erkennen, eine Verminderung von Markfasern ist allenfalls in dem vom Nucleus dentatus umschlossenen Mark und in den Bindearmen zu vermuten.

Die nach *Bielschowsky* hergestellten Silberpräparate zeigen keine nackten, entmarkten Fasern, ebensowenig Degenerationen an den silberfärbbaren Nervenfasern.

Im Folgenden gebe ich eine Übersicht über die angestellten färberischen und histochemischen Reaktionen[1]).

1. *Scharlachrot:* Keine Anfärbbarkeit.

2. *Herxheimers* alkalisches Scharlach: Ganz selten rötliche Anfärbung am Rande.

3. *Nilblausulfat:* Keine Färbung des Zentrums, mitunter am Rande Dunkelblauanfärbung wie Fettsäuren oder undefinierbare Blaurotfärbung am Rande, entsprechend 2.

4. *Mit Osmiumsäure:* Stellenweise leichte Braunfärbung, jedoch nur am frischen Material, keine Schwärzung, s. hierzu die Bemerkung im *Schmorl*, 9. Aufl., S. 171.

5. Untersuchung auf *Cholesterinester* der Fettsäuren negativ, keine Doppelbrechung.

6. *Nachweis von Fettsäuren und Seifen (nach Fischler) negativ.* Es färben sich zwar die Einlagerungen teilweise konzentrisch schwarz, doch beruht diese weniger darauf, daß etwa Fettsäuren oder Seifen vorhanden wären, als daß sich die Grundsubstanz der Einlagerungen von einem gewissen Altersstadium ab mit jedem Hämatoxylin intensiv schwarz färbt.

7. *Kalk* nach derselben Methode konnte durch Salzsäure und Oxalsäureprobe, Eisen durch negative Eisenreaktion ausgeschlossen werden (Seifen wurden nicht nachgewiesen); s. unter 11.

8. Methode *nach Lorrain Smith-Dietrich:* Keine Substanzen, die eine Farbreaktion geben.

9. Prüfung auf *Cholesterin* mittels *Lugolscher* Lösung: ergibt eine strohgelbe bis braunrote Reaktion, die sich aber unter Schwefelsäurezusatz nicht verändert. Eine Färbung mit Schwefelsäure nach *Golodez* färbt nur das Gewebe gelb.

10. Der *Eisen*gehalt ist negativ. Sogar im Pallidum und der Substantia nigra zeigen die Einlagerungen keine Reaktion.

11. Bei den *Kalk*reaktionen bekommt man kein positives Resultat, nur bei der *Kossa*schen Methode bekommen wir Bilder, die von *den* nach der *Bielschowsky*-Methode (s. unten) hergestellten nicht abweichen.

12. *Amyloidreaktionen:* Bei Färbung mit Jod-Jodkaliumlösung färben sich die Einlagerungen tief braun, erfahren aber durch Zusatz von Schwefelsäure *keine* Veränderungen.

Bei Anwendung der Methylviolettreaktionen färbt sich nur ein kleiner Teil der Körper metachromatisch rötlich, während der größte Teil ungefärbt bleibt oder ein tiefdunkelblau gefärbtes Zentrum enthält. Dieselbe Reaktion tritt schon bei Anwendung anderer basischer Anilinfarben deutlich hervor.

13. *Glykogen*reaktion: Mit *Best*scher Carminlösung färbt sich ein erheblicher Teil der Einlagerungen in der Farbe des Glykogens. Nach Vorbehandlung mit Speichel und langem Liegen in Wasser tritt keine Veränderung ein.

14. Untersuchung auf *hyaline* Substanzen: Eine Lösung in Kalilauge und Salzsäure tritt nicht ein, erst bei Anwendung so starker Konzentration, daß das Gewebe zerstört wird[2]). Bei Anwendung des *Weigert*schen Fibrin und der entsprechen-

[1]) Man findet in den Arbeiten verschiedenster Autoren immer wieder die Bezeichnung „*mikrochemische*" Methoden, darunter verstehen wir jedoch Reaktionen mit kleinsten Mengen im Reagensglas, die eine ganz andere Genauigkeit beanspruchen, als unsere „chemischen" Reaktionen am *vorbehandelten* (fixierten) *Gewebsschnitt*, korrekter Weise können wir also nur von mikroskopisch-chemischen oder *histochemischen* Reaktionen sprechen.

[2]) Man muß jedoch beachten, daß sich diese Angaben auf Schnittpräparate beziehen. Erfahrungen bei Pigmentuntersuchungen *(Brahn* und *Schmidtmann)* haben gelehrt, daß sich derselbe Stoff bei histochemischen Reaktionen am Schnitt anders verhält als in vitro.

den *Holzer*schen Gliafärbung tritt keine Färbung der Einlagerungen auf. Die *Russel*sche Carbolfuchsinmethode färbt nur einen ganz geringen Teil der Körper rosa an, entsprechend der Abbildung im *Spielmeyer*schen Handbuch (*Minkowski*-Färbung).

15. Mit *Hämatoxylinen* färben sich die Einlagerungen von einem gewissen Stadium an entweder nur an der Peripherie, oder nur intensiv im Zentrum oder schichtenförmig intensiv an. Bemerkenswert ist das Auftreten von Hämatoxylin intensiv gefärbter Granula, die die beginnenden intracellulären Abscheidungen vom Rande her inkrustieren.

16. Das färberische Verhalten gegenüber *basischen Anilin*farben Kresylviolett usw. ist fast dasselbe wie das des Hämatoxylins, abgesehen von der Metachromasie s. oben, die aber nicht nur amyloiden Stoffen eigentümlich ist.

17. Besonders hervorzuheben ist die Argentophilie der Einlagerungen, die in den *Bielschowsky*-Bildern gut wiedergegeben ist, sich aber auch in *Levaditi*-Präparaten genau so findet, wie in mit anderen Silbermethoden behandelten Schnitten.

18. Nach *Veraschung* des Gewebeschnittes auf dem Objektträger bleiben von den Einlagerungen nur die konzentrischen Ringe übrig. An diesen wurden unter dem Mikroskop chemische Reaktionen versucht, von denen aber in Anbetracht der chemisch kaum als exakt zu bezeichnenden Methodik, nur der Nachweis von Phosphor mit einiger Wahrscheinlichkeit als gelungen gelten kann.

Im Gegensatz zu anderen Stoffwechselprodukten des Nervensystems sei besonders darauf hingewiesen, daß *weder im Pallidum, noch in der Substantia nigra unsere Einlagerungen eine Eisenreaktion annehmen.*

Ferner ist auffallend die m. W. noch nicht beobachtete metachromatische Anfärbbarkeit der Zellen in der pigmentführenden Substantia nigra-Zone, die die typischen „Amyloidreaktionen" mit Methyl- und Gentianaviolett geben, ohne daß jedoch eine Jodreaktion an den Zellen eintritt; ob ein Anteil des melanotischen Pigments diese Reaktion gibt, oder ein anderer Bestandteil des Protoplasmas, kann ich nicht feststellen. —

Es bleibt noch übrig, die optischen Eigenschaften unserer Einlagerungen zu besprechen.

Doppeltbrechende Substanzen finden sich nur vereinzelt und in ganz geringen Menge in den Randpartien. Eine besondere Lichtbrechung kommt ihnen nicht zu, nur am frischen Präparat, das kaum der Formolfixierung ausgesetzt war, finden sich auch die doppeltbrechenden Substanzen stark lichtbrechend.

Die meist blaurötlichen Außenzonen an Hämatoxylin-Eosinpräparaten erscheinen bei stärkerer Lichtbrechung ausgesprochen rötlich. *Doch sei betont, daß das färberische Verhalten, besonders bezüglich der „acidophilen" Schichten ein von physikalischen Umständen abhängiges und wechselndes ist. Der Ausfall der Reaktion ist am frischen Formolmaterial anders als an altem, es ließ sich ändern durch Einlegen in Wasser, wobei die Reaktion zum Schwinden gebracht werden kann.*

Die bereits erwähnte kristallinische Innenstruktur tritt erst bei guter optischer Auflösung deutlich hervor (z. B. geben die kürzeren Lichtwellen bei Gebrauch des *Zettnow*-Filters deutlich unterschiedliche Bilder gegenüber der Beobachtung bei Tages- oder gewöhnlichem Licht). —

Um mich im Folgenden nicht wiederholen zu müssen, gebe ich zunächst eine kurze gemeinsame Übersicht über Lokalisation und chemisches Verhalten der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, obwohl ich darnach zunächst die Frage der Lokalisation und getrennt das chemische Verhalten und dessen Bedeutung behandeln möchte.

Im Fall *Laforas* ist die Riesenpyramidenschicht nur in geringem Grade der Fundort der von ihm zuerst beschriebenen „Corpora amylacea" in Ganglienzellen, ähnlich unserm Befund ist es die 2. und 3. Schicht, die sehr stark erkrankt ist. Wesentlich ist für uns bezüglich des Aufbaus der Substanz seine Angabe, daß sich nach der *Alzheimer-Mann*schen Methode die äußeren Schichten blau, die inneren dagegen rot färben, evtl. im Zentrum eosinophile Kristalle zu finden sind. Ebenso wie bei ihm ist auch bei *Westphal-Siolis* Fall die Erkrankung ubiquitär über Hirnrinde und Hirnstamm ausgebreitet. Neben den Amyloidreaktionen beschreiben *Westphal-Sioli* peripher zum Teil Andeutung von Kalk-

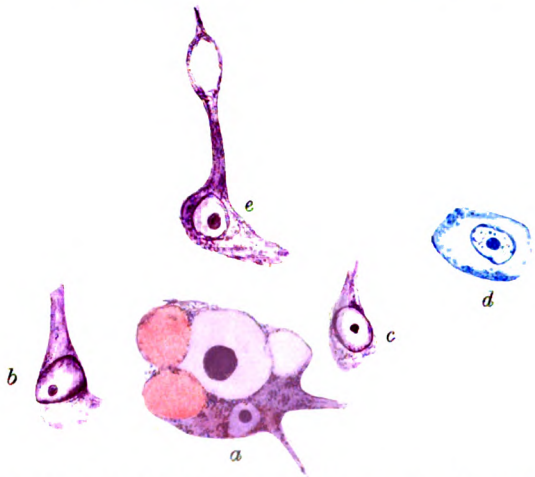


Abb. 9. a Große Zelle (6. Schicht, Kresylviolett) mit mehreren Einlagerungen, zwei davon metachromatisch gefärbt, eine ältere mit basophil gefärbtem Zentrum. b, c, d Anfangsstadien des Prozesses. e Einlagerung im Spitzenfortsatz.

retention und drusigen Bau, besonders bei der *Kossa-* und *Bielschowsky-*Methode, daneben liegen im Reticulum „glykogenoide Granula". Die Einlagerungen wie die Granula werden als das Ergebnis einer glykogenoiden Veränderung angesehen. Ein Abbau dieser Stoffe wird nicht konstatiert, Abräumerscheinungen sind nicht in genügender Anzahl vorhanden, vor allem nicht eine solche im Sinne des Lipoidabbaus. Es fehlt in beiden Fällen eine Fettreaktion, *Lafora* erwähnt auch nichts von argentophilen Substanzen, die Einlagerungen finden sich oft in großer Anzahl in einer Zelle.

Im Falle von *Frigerio* sind neben uncharakteristischen Ganglienzellveränderungen in der Groß- und Kleinhirnrinde als wichtigster Befund basophil-metachromatische Produkte *im Mark des Dentatum* und ähnliche Körper in den Ganglienzellen des gesamten Rückenmarks festgestellt.

In dem Falle von *Pilotti* (37jähr. Pat. ohne Heredität und bedeutungsvolle Anamnese, die an Lungenentzündung gestorben war), fanden sich neben degenerativen Erscheinungen an den Vorderseitensträngen und am *Nucleus dentatus*, in den Ganglienzellen des Rückenmarkvorder- und Seitenhornes große, runde Einschlüsse meist in der Einzahl, seltener zwei oder drei. Die betroffenen Ganglienzellen sind nicht sehr alteriert, haben keine Trabantzellenvermehrung. Die eingeschlossenen Körperchen sind homogen und scharf begrenzt, färben sich gleichmäßig mit Toluidinblau blaßblaugrün, Thionin grünblau, Kresylviolett hellblauviolett, *van Gieson* orange, Hämatoxylin-Eosin rot bis leicht violett, nach *Best* blaßviolett, mit Lugol und Jod blaßgelb ohne Veränderung durch Schwefelsäure und nach *Bielschowsky* schmutziggrau; sie geben keine Fettreaktion und sind in Alkohol unlöslich, haben demnach *nicht* die Reaktion des Lipoids, Amyloids, der Corpora amylacea, des Glykogens, *aber die Reaktion des Hyalins.* Der Autor hält sie für ein Degenerationsprodukt der Zelle, vielleicht ein Erschöpfungsprodukt durch die Myoklonien, vielleicht auch durch toxische Beeinflussung. Bei der Spärlichkeit der Rindenveränderungen bezweifelt er den Zusammenhang der Myoklonien mit den Zellveränderungen im Vorderhorn. Er identifiziert sie mit den von *F. H. Lewy* und *Lafora* bei der Paralysis agitans, nicht mit den von *Lafora* bei Myoklonusepilepsie gefundenen Zelleinlagerungen.

Abgesehen von den Befunden ähnlicher Einlagerungen, die histologisch-färberisch mehr dem Hyalin zuneigenden Zelleinschlüssen bei der Paralysis agitans, die von *F. H. Lewy* u. a. eine eingehendere Bearbeitung erfahren haben, stehen die Beobachtungen von *Spielmeyer* und *Bielschowsky* bei *nicht* Myokloniekranken zur Verfügung.

Bei *Bielschowskys* — bereits oben angeführten Fall — besteht: Metachromasie bei Methylviolett, Thionin und Kresylviolett, Jodreaktion nur z. T. positiv, keine konzentrische Schichtung. Die in unserem Falle deutliche argentophile Struktur ist bei *Bielschowskys* Fall nur angedeutet. Ferner stimmt es mit unserem Falle nicht überein, daß die Struktur durch die Fixierung der Einbettung irgendwie wesentlich verändert würde.

In *Spielmeyers* — leider nicht ausführlicher mitgeteilten — Fall (klinisch: zunehmender Schwachsinn und Muskelatrophie der oberen Extremitäten), war das histochemische Verhalten keineswegs dem der Corpora amylacea entsprechend. Die *Minkowski*-Färbung (Carbolfuchsin) ist positiv ausgefallen, dies spricht aber nach *Russels* Erfahrungen zum mindesten ebenso für hyaline Substanz[1]). Bemerkenswert ist die Ar-

[1]) Bei *Spielmeyer* ist die Färbung der Einlagerungen auch *nur rosa* im Gegensatz zu den braunrot gefärbten fettartigen Massen.

gentophilie, vor allem die Übereinstimmung der Fig. „c" (Abb. 53 seines Lehrbuches) mit dem Verhalten unserer Einlagerungen.

Etwas wahrscheinlich Ähnliches (ebenfalls bei einer familiären Erkrankung Beobachtetes) wäre noch aus der Arbeit *Hallervordens* und *Spatz's* heranzuziehen. Auf S. 261 ff. und 267 bilden sie Einlagerungen ab, mit negativer Fett- und *Best*scher Färbung, die aber nach Abbildung und Beschreibung schwach argentophil, oft strukturiert und ausgesprochen acidophil zu sein scheinen. Eine Jodreaktion scheint nicht angestellt zu sein.

Was *die für das Krankheitsbild der Myoklonusepilepsien wesentliche Frage der Lokalisation* anbetrifft, so muß ich es der klinischen Bearbeitung dieser Fälle (auf die ich eingangs verwiesen habe) überlassen, aus der Auswertung der bekannten lokalisatorischen Tatsachen und unter Würdigung der Symptomatologie und des vorliegenden Befundes Schlüsse zu ziehen.

Ich habe bereits in meinem Vortrage[1]) darauf hingewiesen, daß im Nucleus dentatus wie in der Substantia nigra die Erkrankung quantitativ am stärksten hervortritt. Dann folgt in der Schwere des Betroffenseins der Thalamus, und zwar in den mittleren und hinteren lateralen Partien, geringer das Pallidum und der Nucleus ruber. Bezüglich der anderen Zentren und der Hirnrinde besteht kein auffallender Unterschied in Ausdehnung und Schwere des ubiquitären Zellprozesses, auffällig ist nur, daß die *Betz*schen Pyramidenzellen von dem Prozeß gar nicht befallen sind, während die 2. und 3. Schicht, besonders die Pyramiden der III b stark in Mitleidenschaft gezogen sind. Dies ist ein Befund der auffällig genug ist, wenn man bedenkt, daß wir bei einer Anzahl von Urämie- und Eklampsiekranken die oberen Rindenschichten besonders stark erkrankt (auch Zellausfälle) finden konnten[2]).

Es ist, um nun auf die myoklonische Komponente zurückzukommen, immerhin recht auffällig, daß auch bei unserm Falle die Erkrankung des Nucleus dentatus im Vordergrunde steht, während die Kleinhirnrinde offenbar durchweg wenig geschädigt ist.

Am Schlusse ihrer Arbeit geben *Westphal-Sioli* eine ausführliche Besprechung der Literatur, indem sie ihren Befund besonders der bekannten *Hänel-Bielschowsky*schen Publikation gegenüberstellen.

Sie sehen in den myoklonischen Zuckungen die Störung der zentripetalen Reizleitung analog den choreatischen Bewegungsstörungen

[1]) Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **37**.

[2]) Bei Epileptikern stehen mir keine Befunde zur Verfügung. Bei unter Krampfanfällen gestorbenen Paralytikern waren die Befunde nicht zu verwerten. Auch die Befunde bei Uraemie und Eklampsie müssen mit allem Vorbehalt wiedergegeben werden, da vielleicht Eigentümlichkeiten in der Gefäßversorgung mitsprechen.

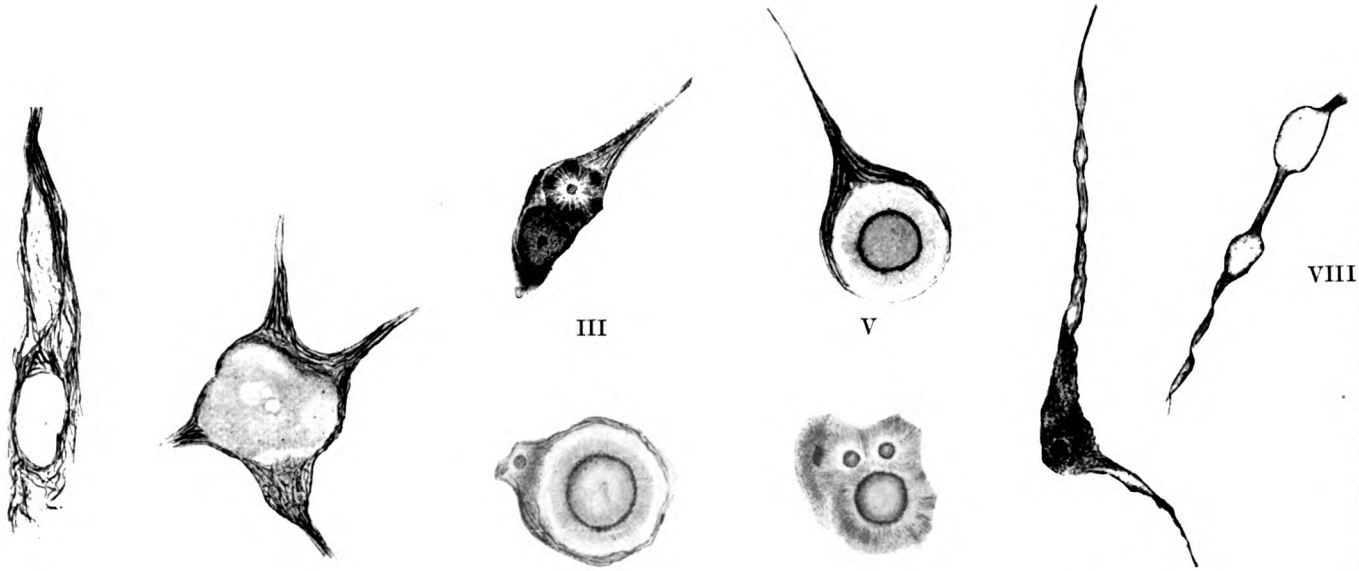


Abb. 10. I. Zelle aus dem Vorderhorn, Längsschnitt, Silberimprägnation. Immersion. Die Einlagerung hat den Zellfortsatz aufgetrieben, die Fibrillen zur Seite gedrängt, der Dendrit zeigt eine wolkige Struktur von Fibrillenresten durchzogen. Rechts und links unterhalb des Kernes kleinere, homogene Einlagerungen. Die Substanz färbt sich nicht an, auch nicht mit Jod.

II. Vorderhornzelle, Bielschowsky, Immersion. Die Fibrillen sind an den Rand gedrängt, gut erhalten, vor allem in den Fortsätzen. Die Einlagerung färbt sich schmutzig-grau an, ohne Struktur.

III. Rindenzelle. Zellkern an das untere Ende gedrängt, drusenartige Struktur. Der Ansatz des Fortsatzes auseinandergetrieben.

IV. u. V. Zellen aus der Rinde (3a und 3b) der motorischen Region. Um das hellere Zentrum ein stark silberreduzierender Ring, von dem Ausstrahlungen nach der Randzone hinziehen. Diese nicht anfärbbar. Fibrillen am Rande gut erhalten.

VI. Drei Einlagerungen, von denen die beiden kleineren ein argentophiles Zentrum haben.

VII. Ganglienzelle aus der Rinde. Die Einlagerung beginnt den Dendriten auseinanderzutreiben.

VIII. Seltenerer Befund. Große Auftreibungen im bandartig erweiterten Achsenzylinder mit guter Anfärbbarkeit am Rande. Rückenmark-Längsschnitt.

(Bindearm-Chorea *Bonhoeffers*). Myoklone Symptomenkomplexe würden öfters bei Kleinhirnaffektionen beobachtet, es seien aber verschiedenartige cerebellare Störungen.

Sowohl der Fall *Frigerios*, wie der *Laforas* und *Westphal-Siolis* mit Epilepsie, wie der Fall von *Pilotti* ohne Epilepsie und der alte *Siolis*che Fall *(ohne Einschlußkörper)* zeigen die schwere Affektion des Nucleus dentatus. Zwar nicht immer allein bedingt durch den Zellprozeß mit corpusculären Einlagerungen, sondern ähnlich dem Befund *Recktenwaldts:* lokale Abbauprozesse mit kolossaler Lipoidanhäufung um den Zahnkern. Selbst, wenn wir annehmen müßten, daß der Nucleus dentatus ein Organ sei, das ähnlich wie das Ammonshorn verhältnismäßig leicht erkrankt, so ist doch die konstante bei allen mit Myoklonie einhergehende schwere Veränderung dieses Organteiles zu auffällig, als daß sie nicht mit dem myoklonischen Symptomen in enge Verbindung gebracht werden müßte. Entsprechend dem *Westphal-Siolis*chen Falle ist der cortico-nucleäre Abschnitt (*Purkinje*-Zellen) kaum geschädigt, während der nucleo-tegmentäre Teil, die Zellen des Nucleus dentatus unverhältnismäßig schwerer erkrankt sind. Des weiteren stimmen die Befunde bezüglich der schweren Erkrankung des Thalamus opticus überein, im Gegensatz zu dem bei *Westphal-Sioli* schwer erkrankten Nucleus ruber, steht bei uns die außerordentlich hochgradige Affektion der Substantia nigra[1]).

Trotzdem auch hier im Nucleus dentatus wie in der Substantia nigra quantitativ ein starker Zellausfall offensichtlich ist, hat das Markscheidenbild keine Ausfälle, insbesondere nicht in den Bindearmen erkennen lassen. Dies stimmt gleichfalls mit den Angaben *Westphal-Siolis* überein.

Wenn ich übrigens deren Ausführungen recht verstanden habe, so sind in dem schwerst betroffenen Thalamus auch eine Anzahl Zellen *ohne den spezifischen Zellprozeß schwer verändert.* Ich habe diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit geschenkt, aber in unserem Falle

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur.* Während der Drucklegung der Arbeit bekam ich Kenntnis von einer Arbeit *C. Bellavitis*: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myoklonusepilepsie, ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie *37*, S. 3. Der Referent, *F. H. Lewy*, spricht hier von den „bekannten typischen Einlagerungen" in den Zellen und Fortsätzen des gesamten zentralen Nervensystems. Wesentlich ist die Übereinstimmung mit unserem Falle bezüglich der bevorzugten Lokalisation in der Substantia nigra, dem Nucleus dentatus an erster und zweiter Stelle, während der Nucleus ruber, der Hirnschenkelfuß und das Pallidum erst an späterer Stelle genannt werden. Nach Ansicht des Autors müsse man die Läsionen, die das klinische Bild der Myoklonusepilepsie bedingen, im System der subcorticalen Ganglien und des Kleinhirns suchen, aber auch immer an die Möglichkeit funktioneller Zusammenhänge ohne anatomischen Befund denken. Der Referent teilt leider über etwa angestellte histochemische Untersuchungen nichts mit. Die Arbeit war mir im Original nicht zugänglich.

nur finden können, daß rein morphologisch betrachtet, auch Ganglienzellen mit pyknotischen Kernen und weithin sichtbaren, intensiv gefärbten veränderten Fortsätzen häufig schon eine Aufhellung zeigen, die sehr wohl als der Beginn der zu den Einlagerungen führenden Substanzen gedeutet werden kann. Für unseren Fall wenigstens müssen wir in dem Ganglienzellprozeß das Substrat für die Myoklonusepilepsie sehen[1]). Die Epilepsie ist zwanglos aus der schweren Rindenaffektion zu erklären, bezüglich der Myoklonie sind wir noch auf Vermutungen angewiesen.

Wenn es tatsächlich zutrifft, daß dem Nucleus dentatus eine wesentliche Rolle für das Zustandekommen der Myoklonien zukommt, so wären die mit Myoklonien einhergehenden Encephalitisfälle in dieser Hinsicht zu untersuchen. Es wäre dann aber zu bedenken, daß ähnlich einem jeweils verschiedenen anatomischen Substrat für die Chorea, auch die die Myoklonie auslösende Störung an anderer Stelle des funktionell zusammengehörigen Systems lokalisiert sein kann.

Suchen wir uns den Vorgang in seiner *morphologischen Entstehung* vor Augen zu führen, so handelt es sich um die Ausfällung von Substanzen im Ganglienzelleib, die erst unmerklich und kaum von anderen pathologischen Prozessen in der Ganglienzelle zu unterscheiden sind, dann aber sich allmählich vergrößern und, wie oben geschildert, Gebilde von besonderer Struktur werden. Die anfänglich nicht abzugrenzenden Einlagerungen bilden bald einen hellen Hof um sich herum, an dessen Grenze dann wieder sich allerhand, uns nicht erfaßbare Vorgänge abspielen, die zu dem Wechsel der Schichten von verschiedener Dichte führen. Hier spielen die Spannungszustände der kolloiden Substanzen eine wesentliche Rolle.

Der Grund zu den Ausfällungen überhaupt liegt entweder in der Zuführung eines Stoffes, der in der Ganglienzelle die Ausfällung bewirkt, oder in einer mangelnden Assimilationsfähigkeit der Ganglienzelle, die bei der bekannten Vererbbarkeit des Leidens dem Kranken von Haus aus eigen sein könnte.

Hier gibt uns vielleicht der *Westphal-Siolis*che Fall wertvolle Fingerzeige, während in unserem Fall die Glia keine besondere Rolle spielt, scheint sie in dem *Westphal-Siolis* als Trägerin der nutritiven Funktionen mit einbezogen zu sein, die Anwesenheit der „glykogenoiden Granula" im Gliareticulum scheint dafür zu sprechen.

In diesem Zusammenhange müssen wir auch die untereinander abweichenden Angaben der einzelnen Autoren über die Färbbarkeit der Einlagerungen besprechen. Um die Deutung, die ich geben möchte, vorwegzunehmen, sind diese divergenten Angaben dadurch bedingt, daß der Prozeß der pathologischen Konkrementbildung in verschiedenem Alter zur Beobachtung gelangte.

[1]) Die unspezifische akute schwere Zellerkrankung dürfte in unserem Fall auf die Todeskrankheit zurückzuführen sein.

Vielleicht darf man cum grano salis zum Vergleich die amaurotische Idiotie heranziehen, als eine gleichfalls hereditäre Erkrankung, die auf Grund eines uns unbekannten Faktors zu einer schweren Stoffwechselstörung am nervösen Parenchym führt. Die Ganglienzellen zeigen bei der infantilen, spätinfantilen und juvenilen Form dieses Leidens bzgl. in ihnen eingelagerten Substanzen uns etwas genauer bekannte, wichtige histochemisch-färberische Unterschiede, die mit deren mehr akuten oder mehr chronischem Verlauf parallel gehen. Das Endprodukt ist jedoch in allen drei Kategorien dieser Erkrankung dasselbe, die Umwandlung in Neutralfette beschließt den Prozeß.

Während jedoch bei der amaurotischen Idiotie die Substanzen einen chemischen Prozeß durchwandern, der zu einem vollständigen Abbau — nämlich bis zur Umwandlung in die auf dem Gefäßwege abtransportierbaren Neutralfette — führt, sind es bei unseren Einlagerungen chemische Verbindungen, die mit einem *nicht weiter abbaufähigen* Niederschlag in durch räumliche Verhältnisse und eigenen Spannungszustand bedingter — meist kugeliger — Form das Ende ihrer chemischen Umwandlung erreicht haben. Weder im ekto- noch im mesodermalen Gewebe finden sich Zeichen eines Abbaus; die nach dem Ganglienzelltod freiwerdenden Körper werden von der Glia wie Fremdkörper behandelt.

Die für Amyloid „typische" basische Metachromasie ist nur bei dem allergeringsten Teil der erkrankten Zellen anzutreffen, in der Abb. 9 sind 2 noch homogene Kugeln wiedergegeben mit positiver Farbreaktion des Amyloids neben einer Anzahl von homogenen blauen Körpern und einer offenbar recht alten Einlagerung mit tief dunkel gefärbtem Zentrum. Und nur diese ergibt, mit Jod behandelt, eine braunrote Färbung, die aber mit Schwefelsäure nicht den Farbumschlag gibt.

Wohl geben alle Einlagerungen im Nucleus dentatus wie in der Substantia nigra eine Jodreaktion mit der auf Abb. 2 wiedergegebenen Schichtung und Struktureigentümlichkeit, aber *nicht alle* Einlagerungen in anderen Zentren und in der Rinde, obwohl die dort vorhandenen Körper sich morphologisch, wie in ihrer Färbbarkeit mit Hämatoxylin gleich denen mit positiver Jodaffinität verhalten.

Des weiteren fehlt die von *Stürmer* als charakteristisch gefundene blaue Färbbarkeit mit Nilblausulfat, wie auch in unserem Fall (aber nicht bei *Westphal-Sioli*) die Glykogen-Anfärbbarkeit nach *Best*. Auch die Jodaffinität und *die nur violette Färbung nach Best* gehen nicht parallel.

Wenn man nun einwenden wollte, daß es sich um „junge" Corpora amylacea handeln könnte, obwohl schon aus dem eben Gesagten gewichtige Gründe dagegen sprechen, so kommt noch ein wesentlicher Unterschied hinzu, die ausgesprochene *Argentophilie*, wie sie in den Zeich-

nungen nach Silberpräparaten in Abb. 10 wiedergegeben ist, und mit dem *Spielmeyer*schen Fall, der überhaupt *keine* Amyloidreaktionen gibt, übereinstimmt.

Pilotti identifiziert die von ihm gefundenen Einlagerungen mit den von *F. H. Lewy* bei der Paralysis agitans gefundenen, nicht den *Lafora*schen Myoklonuskörpern.

Wir haben also eine morphologisch gleichartige Substanz vor uns, die allein bei einer Reihe gleichartiger Erkrankungen, den Myoklonusepilepsien (wenn wir zunächst von *Spielmeyers* Fall absehen) verschiedene Reaktionen gibt und von den Autoren bald mehr als Amyloid, bald mehr als Hyalin angesprochen werden.

Was wir mit Sicherheit auf Grund unseres Falles sagen können, ist nur, daß den Einlagerungen, so wie wir sie sehen, die Ausfällung einer hauptsächlich albuminoiden Substanz zugrunde liegt, die offenbar nach dem Alter verschiedene Reaktionen zeigt. Reaktionen, die zwar teilweise für Hyalin, teilweise für „corpora amylacea" sprechen würden, aber nicht einheitlich einzuordnen sind. Wie oben mitgeteilte Versuche zeigen, kann man die Acido- bzw. Basophilie ändern, so daß ich wohl glaube, behaupten zu können, ein großer Teil der (nach den Beschreibungen der einzelnen Autoren) differenten Eigenschaft ist durch einen physikalisch-chemischen Zustand bedingt.

Bezüglich der „Amyloid"-Reaktion und der *Lafora*schen Benennung als „Corpora amylacea" wäre nun ja zu sagen, daß da auch ein großer Teil der Corpora amylacea nicht die „Amyloidreaktion" geben, man ebenfalls die Einlagerungen als Corpora amylacea bezeichnen könnte, dem gegenüber steht aber bei uns die Tatsache, daß in unserem Fall die vorhandenen echten Corpora amylacea z. B. die Nilblausulfatreaktionen im Sinne *Stürmers* gegeben haben, während sie bei den Einlagerungen stets fehlt. Des weiteren kenne ich keine argentophile derart strukturierte Corpora amylacea[1]).

Der sich immer wiederholende Vorgang der Anlagerung neuer kolloidalen Massen spiegelt sich auch in den konzentrischen kristallinischen Ringen wieder[2]), die besonders das Silber reduzieren und dieselbe Reaktion wie das Kristall im Innern der kleinsten Abscheidungen haben, wobei die Silberreaktion parallel geht der Eosin- oder Fuchsinfärbbarkeit der Kristalle. Im Sinne dieser Argentophilie möchte ich auch den von *Westphal* und *Sioli* mittels der *Kossa*schen Silbermethode gefundenen „Kalk"-Nachweis deuten. Oxalsäure- und Schwefelsäurereaktionen sind nicht erwähnt.

---

[1]) Eine schöne Darstellung über die morphologische Entstehung der konzentrischen Schichtung bei der Konkrementbildung gibt *Stürmer* auf S. 473 seiner Arbeit.

[2]) In dem erwähnten Bericht: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, heißt es, was für die Ausfällung von Chloriden statt richtig „Elektrolyten" spricht.

Schlußbetrachtungen.

Bei Abschluß dieser Arbeit wurde ich auf eine neuere Arbeit *Laforas*[1]) aufmerksam. Er nimmt es als wahrscheinlich an, daß der myoklonische Symptomenkomplex bei Störungen im thalamo-rubro-cerebellären, wie im strio-rubro-cerebellären System auftritt und meint weiterhin, daß die intracellulären Einlagerungen bestimmend seien für das Syndrom, wenn sie sich in diesem System befinden.

Auch seiner Mitteilung nach würde der vorliegende Fall erst der dritte sein, der bei *Unverrichts*cher Myoklonusepilepsie den Befund der disseminierten Zelleinlagerungen aufweist. Bemerkenswert ist jedoch der Umstand, daß im Falle *Frigerios* Myoklonie und Epilepsie ohne charakteristische Rinden- und Hirnstammveränderung, nur im Mark des Dentatum und den Ganglienzellen des gesamten Rückenmarks festzustellen sind, und im Falle *Pilotti* ohne Epilepsie die Einlagerungen sich in den Zellen des Rückenmark-Vorder- und Seitenhornes finden neben andersartigen Degenerationserscheinungen am Nucleus dentatus.

Des Weiteren spricht *Lafora* in der eben zitierten Arbeit die Ätiologie der Zelleinlagerungen. Er lehnt sie (auf Grund seiner Tierversuche) als Erschöpfungsprodukte bei der Myoklonie ab.

Über die Herkunft der Einlagerungen gibt auch er keinen Versuch der Erklärung, er spricht nur davon, daß durch eine Umwandlung im Protoplasma „corps sphérulaires" sich bilden können. Wo die ursprüngliche Störung ihren Sitz hat, können auch wir nicht sagen. Die inneren Organe, insbesondere die innersekretorischen haben uns nichts Krankhaftes aufgedeckt, doch müssen wir gerade bedenken, daß uns unsere technischen und optischen Hilfsmittel selbst bei schwerer Dysfunktion ein morphologisches Substrat nicht erkennen lassen. Es bestehen die *Möglichkeiten: Kommen pathologische Stoffwechselprodukte in den Ganglienzelleib und führen diese zur Ausfällung der Einlagerungen, oder aber besitzt die erkrankte Ganglienzelle eine ungenügende Assimilationsfähigkeit der ihr zugeführten Nährstoffe*? Hierüber wird sich der histologische Untersucher wohl nie äußern können — auch *Westphal-Siolis* Befund der „glykogenoiden" Einlagerungen im Gliareticulum ist nicht unbedingt zu verwerten, ich möchte eher der Annahme einer mangelnden Assimilationsfähigkeit mehr zuneigen.

Hier liegt ein Arbeitsgebiet der chemisch-klinischen Forschung, wo gerade auch in den besseren Zeiten der Patienten genaue Untersuchungen nicht nur des Blutes, sondern auch des Liquor cerebrospinalis anzustellen wären. Bei einem etwaigen Nachweis pathologischer Stoffe oder

---

[1]) Rev. Neurolog. 2. 1923: *L.* tritt hierin sehr energisch für die ihm von keiner Seite streitig gemachte Priorität bezgl. der Einlagerungen bei der Myoklonie ein.

Stoffwechselprodukte könnten sich Gesichtspunkte ergeben, die die nicht als spezifisch imponierende Zellerkrankung z. B. im Thalamus des *Westphal-Sioli*schen Falles, im Zahnkern bei anderen Autoren, auf eine gemeinsame Schädigung wie die die Niederschläge im Protoplasma der Ganglienzellen bedingenden, zurückzuführen gestatten würde.

Des weiteren wäre zu beachten, in welchen Zellelementen sich konstant die sonst diffus verteilten Einlagerungen nicht finden ließen. Es ist auffällig genug, daß z. B. die *Betz*schen Zellen in allen 3 Fällen so „intakt" sind, obwohl doch diese Zellen bei einer Schädigung von außerhalb des Zentralorgans auf dem Blutlymphwege genau derselben Noxe ausgesetzt sein müßten, wie die Zellen, in denen es zu den albuminoiden Niederschlägen gekommen ist.

Die andersartigen Einlagerungen z. B. im Ganglion paropticum sind neuerdings besser bekannt geworden [*F. H. Lewy* bildet sie in dem Tonusbuche ab, ich habe sie bei Pellagrapsychosen besprechen können[1])]. Hier handelt es sich offenbar um eine Eigenart des Aufbaus dieser Zellelemente, in denen es bei exogener Zuführung des schädigenden Agens zu kolloidalen Ausfällungen kommt. Während andere Zellelemente in anderer Weise (z. B. Verfettung) darauf reagieren.

Wir kennen ferner die (oben bereits erwähnten) von *Lafora* und *F. H. Lewy* beschriebenen Corpora „hyaloidea", die sich auch nur in bestimmten Zellgebieten finden, obwohl doch das Zentralnervensystem überall unter den gleichen exogenen Ernährungsbedingungen steht.

Könnten wir also annehmen, daß unter gleichen Bedingungen bestimmte Zellen besonders durch Ausfällung derartiger Einlagerungen erkranken, so ergibt sich für die speziellen Verhältnisse bei den Myoklonusepilepsien (unserer Kategorie) die Fragestellung, welche Zellgruppen am ersten von dem Prozeß der beschriebenen Abscheidungen befallen werden, und es wäre zu erwägen, inwieweit etwa die Fälle *Frigerios* und *Pilottis* abortive Fälle dieser Gruppe wären.

Ich möchte *Lewy* recht geben, wenn er der Ansicht ist, daß mit Sicherheit nur bei bestimmten Gebilden und gleichartigen Krankheiten bestimmte Reaktionen erwartet werden dürfen und können. Und aus dieser Überlegung heraus möchte ich mich gegen die Bezeichnung unserer Einlagerungen und Konkremente als Corpora amylacea wenden. Eine Gleichstellung mit diesen bekannten Stoffwechselprodukten des Zentralnervensystems wäre nur statthaft, wenn auch histochemisch das Verhalten ein gleiches wäre, auf die groben sinnfälligen Unterschiede habe ich aber oben schon ausführlich hingewiesen. Selbst eine morphologische Identität wird wenig beweiskräftig sein, die sog. Pseudokalkkörper im Pallidum, die doch mit den Corpora amylacea sicher nichts

[1]) Psychiatrische Sektion auf der Innsbrucker Naturforscherversammlung. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie *39*.

zu tun haben, nehmen oft genug einen morphologisch ähnlichen Aufbau an.

Will man unsere Einlagerungen benennen, so sollte man den chemisch nichts bestimmenden Namen *Myoklonuskörperchen* wählen.

Gewiß besteht eine „Verwandtschaft" zwischen den Myoklonuskörpern und den Corpora amylacea, doch ist dies nicht weiter verwunderlich, da doch diese dort ausgeschieden werden, wo die Nährstoffe des Zentralorgans zirkulieren, und da an der Schlackenbildung auch einige gleichartige chemische Elemente ihren Anteil haben dürften.

Ich glaube mir aber die Verhältnisse so vorstellen zu dürfen, daß für die Myokloniekörper der spezifische Chemismus der Ganglienzelle eine bedeutende Rolle spielt.

Denn betrachten wir noch einmal das morphologische Bild, so sehen wir, wie es zu den Inkrustationen in die Einlagerungen von der Ganglienzelle her kommt. Der Beginn des Prozesses ist nicht deutlich erkennbar, die Entwicklungsvorgänge im Protoplasma lassen sich nicht von akuten Schwellungsvorgängen unterscheiden. In Form von Schollen liegen die Massen zwischen den Fibrillen, dann wird die Abgrenzung deutlicher, es bildet sich ein heller Hof herum, *in dem sich vom Rande her argento- und basophile, meist auch fuchsinophile Granula ablagern und die Abscheidungen inkrustieren.* Es bilden sich Tropfen oder Kugeln unter dem Einfluß physikalisch-chemischer Bedingungen (Spannungszustände) die z. T. an dem differenten optischen und färberischen Verhalten der Körper schuld sein mögen.

Für seine Corpora amylacea nimmt *Stürmer* als den die Ausfällung bewirkenden Elektrolyten eine beim Zerfall freiwerdende Fettsäure an (typische Blaufärbung mit Nilblausulfat), bei uns gibt Veraschung der Körper den restierenden kristallinischen Ring, an dem (nach Veraschung!) der Nachweis von Phosphor (s. o.) vereinzelt gelingt.

Stürmer nimmt auch für die Corpora amylacea einen hochmolekularen Eiweißkörper als primäres Ausscheidungsprodukt an, spricht später aber nur von (den N- und P-haltigen) Sphingomyelinen und (N-haltigen) Phrenosinen in Verbindung mit einem kohlehydratähnlichen Körper.

Er ist zu dieser Auffassung gelangt durch experimentelles Mischen verschiedener bekannter Lipoide (chemisch isoliert rein dargestellt) mit Glykogen und Anstellung der bei den Corpora amylacea gefundenen Farb- und Jodreaktionen. Auf Grund gleichartigen färberischen Verhaltens hat er dann diese Körper identifiziert. Einen ähnlichen Weg ist später *Reich* gegangen. Trotz des erfreulichen Fortschrittes und vor allem der hoffnungsvollen Aussichten, die diese Methoden bieten, haftet ihnen doch ein Mangel an, nämlich die Unmöglichkeit der Wiedergabe der chemischen Anordung der Moleküle und des in den pathologischen

Fällen vor uns liegenden physikalisch-chemischen Zustandes der Abscheidungen.

Lafora sagt noch in seiner neuesten Arbeit von den „corps sphérulaires", sie durchlaufen die chemischen Reaktionen zwischen denen des Hyalins und denen des Amyloids.

Weshalb wir nicht von amyloiden Substanzen sprechen sollen (auch *Stürmer* lehnt dies für die Corpora amylacea ab), ist bereits erörtert.

Die färberischen Differenzen bei einzelnen Autoren (Hyalin — Amyloid) beruhten wahrscheinlich auf physikalisch-chemischen Ursachen Die nicht konstante Jod-Amyloidreaktion kann man den Körpern viel leichter entziehen, als die Färbbarkeit mit den anderen Farbstoffen, von der Farbreaktion auf Amyloid wissen wir, daß sie dem Eiweißkörper anhängt, die *Grundsubstanz ist ein Albuminoid*, daß diese rein ausgefällt wird, ist nach dem Chemismus des Zentralnervensystems nicht anzunehmen.

So komme ich zu dem Schlusse, *daß dem unterschiedlichen färberischen Verhalten bei den verschiedenen zur Beobachtung gelangten Fällen von Myoklonusepilepsie nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt.* Die Grundsubstanz scheint tatsächlich überall die gleiche zu sein (ein Albuminoid), die durch Inkrustationen von dem noch (aber wohl pathologisch) funktionierenden Plasma der Ganglienzelle sein charakteristisches Aussehen und einige charakteristische färberische histochemische Reaktionen erhält. Eine Entscheidung wird erst möglich sein, wenn histochemische Methoden mit größerer chemischer Genauigkeit uns zu Gebote stehen, und eine vollständige Lösung der Frage wird wohl kaum erfolgen, ehe es nicht gelingen wird, die Abscheidungsprodukte zu isolieren.

Zusammenfassung.

1. Bei einem Fall von *Unverrichts*cher Myoklonusepilepsie mit etwas mehr als 5jährigem Verlaufe fand sich eine Gehirnatrophie mit Gliose der Randschichten und Ammonshornsklerose.

2. Im Vordergrund steht der zuerst von *Lafora* beschriebene Prozeß eigenartiger corpusculärer Einlagerungen, *Myoklonuskörperchen*, in den Ganglienzellen und ihren Fortsätzen, der schließlich zum Zelluntergang führt.

3. Besonders stark war die Erkrankung des Nucleus dentatus, der Substantia nigra (keine gesunde Zelle mehr) und des Thalamus, ziemlich stark des Pallidums und Nucleus ruber, während sonst die Zellerkrankung ubiquitär in gleichmäßiger Intensität ausgebreitet ist. Auffallend frei sind die *Betz*schen Zellen.

4. Der Fall bildet zusammen mit dem *Laforas* und *Westphal-Siolis*, wahrscheinlich auch *Frigerios*, eine Gruppe.

Betreffs der Einlagerung ist zu sagen:

1. Auf Grund ihres histochemischen und färberischen Verhaltens werden die Einlagerungen als Gebilde angesprochen, denen die Ausfällung einer albuminoiden Substanz in den Ganglienzellen zugrunde liegt, Beimengungen von kohlehydratähnlichen Stoffen ist auf Grund der teilweise vorhandenen Jodreaktionen nicht auszuschließen.

2. Eine Verwandtschaft zu den Corpora amylacea des Zentralnervensystems besteht nur insoweit, als das Endprodukt der Niederschlagsmassen morphologisch ähnlich sein kann, die im Ammonshorn vorhandenen Corpora amylacea zeigten zwar auch die den Einlagerungen teilweise eigene Jodaffinität, sonst aber ein differentes Verhalten.

Literaturverzeichnis.

Bielschowsky: Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 18. 1912. — *Frigerio:* Zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 32. — *v. Gierke:* Störungen des Stoffwechsels. In Aschoffs Lehrb. d. patholog. Anat. — *Hallervorden-Spatz:* Eigenartige Erkrankung im extrapyramidalen System usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 79, H. 1/3. — *Lafora:* Über das Vorkommen amyolider Körperchen im Innern der Ganglienzelle. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 205. — Derselbe: Beitrag zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 6, Orig. — Derselbe: Rev. neurol. 2, 1923. — *Levy, F. H.:* Lehre vom Tonus und der Bewegung. S. 282ff. Berlin: Julius Springer 1923. — *Pilotti:* Über das Vorkommen von hyalinen Körpern im Protoplasma der Nervenzellen des Rückenmarkes bei einem Falle von Myoklonie. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 26 u. 29. — *Sioli:* Über histologischen Befund bei familiärer Myoklonusepilepsie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 51. — *Spielmeyer:* Zur Frage der sogenannten spezifischen Ganglienzellerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Abtlg. Ref., 5. — *Spielmeyer:* Lehrb. der Histopathologie des Nervensystems. S. 93ff. u. 299ff. — *Stürmer:* Die Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Nissl-Alzheimer, Histolog. u. histopatholog. Arbeiten 5, H. 3. 1913. Enthält die gesamte Literatur über die Corpora amalycea. — *Westphal:* Über eigenartge Einschlüsse in den Ganglienzellen usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 60. — *Westphal-Sioli:* Weitere Mitteilung über den Fall von Myoklonusepilepsie Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 63. Enthält auch die hierher gehörige klinische Literatur bis 1920.

Über supravitale Färbungsversuche des Zentralnervensystems.

Von

Dr. Julius Schuster,

emer. I. Assistenten der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest.

(Eingegangen am 18. Februar 1925.)

Die weittragende Bedeutung der Untersuchungen von *Karczag* und seinen Mitarbeitern über Elektropie und Chemoskopie, durch die wir erkennen mußten, daß elektrische Kraftwirkungen chemische Umwandlungen in vitro aber auch im tierischen Organismus richtend beeinflussen, daß die elektrostatischen Kräfte von elektrizitätsgeladenen Stoffen, die aufeinander wirken, vor dem Ablauf von chemischen Prozessen sich abspielen und daher chemische Umwandlungen voraus bestimmen, *daß die elektrostatische Attraktion unter Umständen eine weit größere Kraft als die chemische Affinität darstellt* und daß in zusammengesetzten Systemen unter dem Einfluß der elektrostatischen Ladungen die elektrope Tautomerisation primär abläuft, ehe sich die chemischen Umwandlungsprozesse einstellen, hat uns dazu bewegt, diese Erscheinungen am *Zentralnervensystem zu studieren.*

Fanden doch *Karczag* und seine Mitarbeiter (besonders soll hier *Pauncz* genannt werden), daß sich bei den Vitalfärbungsversuchen mit Fuchsin *S*, Lichtgrün und Wasserblau die *am stärksten negativ geladenen Zellen, Gehirn, Rückenmark, Lungenparenchym, Milzpulpa sich nicht färben.*

Ich hatte nun Experimente mit Farbstoffen begonnen und diese in großer Zahl an Kaninchen ausgeführt, die in die Reihe der „elektropen" Farbstoffe, der Triphenylmethanfarbstoffe gehören und *dessen Springpunkte etwas höher stehen, als die drei Grundfarbstoffe Karczags Fuchsin S, Lichtgrün, Wasserblau.* Aus diesen in zahlreichen Versuchen gewonnenen Erfahrungen *fand ich eine Gesetzmäßigkeit,* indem ich erkennen mußte, daß die Farbstoffe mit höheren Springpunkten Histotropie zum Zentralnervensystem und *ektodermalen* Elementen des Organismus haben. *Diese Farbstoffe färben das Nervensystem, aber nur im sog. „Schwungversuch".* Im chronischen Versuch ist die Färbung nur dann möglich, wenn wir das Bindegewebe und die quergestreifte Muskulatur, die niedrigere elektrische Ladung besitzenden Zellelemente, stark mit

einem anderen Farbstoff niedriger Spannung, Wasserblau und Fuchsin *S* beladen und dann, einen „Schwungversuch" vollführen. Der *Schwungversuch* besteht daraus, daß man dem Tier in kurzer Spanne Zeit eine große Farbstoffmenge intravenös injiziert, dieselbe kann eine *subletale* Dosis der Farbstofflösung sein.

Ich konnte feststellen, daß die *höhere Springpunkte* aufweisenden Farbstofflösungen, von denen ich später berichten möchte, etwas giftig sind und daß von diesen Farbstoffen ohne Gefahr *nur relativ geringe Mengen* intravenös, aber auch subcutan verabfolgt werden können. Ich konnte feststellen, daß von den Triphenylmethanfarbstoffen mit höheren Springpunkten *ein Zehntel der Menge auf 1 kg Körpergewicht vertragen wird als von Fuchsin S.* — Die von mir benützte Reihe von *Methylblau-Farbstoffen* werden von den elektrostatischen Zellkräften der Ganglienzellen absorbiert, aber sie werden dort nicht lange Zeit fixiert, sondern nach längerer oder kürzerer Zeit wieder an Zellgruppen von niederen elektrostatischen Ladungen, Bindegewebe, Leberparenchymzellen, Knochenmark und Nierenepithelien usw. als Farbstoffcarbinole und Farbstoffe in diesen obgenannten Zellen abgegeben und abgefangen.

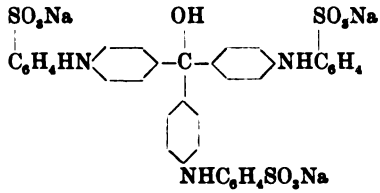
Diese Erscheinungen scheinen die Grundlagen der Biologie und Physiologie der Giftfestigkeit, und anderer ähnlicher Erscheinungen, die *Ehrlich* als auf chemischer Grundlage beruhend sich vorstellte; wir müssen aber feststellen, daß den Erscheinungen der Giftfestigkeit und Angewöhnung elektrostatische Kräftewirkungen auch zugrunde liegen. Elektrostatische Anziehung und Abstoßung, hervorgerufen durch die Ladungen der Zellen des Zentralnervensystems und durch die Einwirkung elektrischer Ladungen des im Blute zirkulierenden Farbstoffes, sind die richtenden Kräfte, die verursachen, daß größere Dosen von Farbstoff im Zentralnervensystem adsorbiert werden, und wir werden finden, daß *10—30fache, 100fache Dosen der früher letalen Dosen ohne Gefahr verabfolgt werden können, wenn wir die Farbstoffe chronisch verabfolgen und ohne das Zentralnervensystem nur leicht anfärben zu können.*

Diese Erscheinung, daß das Zentralnervensystem mit dem „Schwungversuch", d. h. *größtes Farbstoffangebot in kurzer Zeit, durch elektrostatische Adsorption, Attraktion gefärbt wird, aber später,* im chronischen Versuch *mit 100facher Dosis der subletalen Farbstoffmenge nicht getötet und das Zentralnervensystem ungefärbt bleibt,* ist ein Beweis dafür, daß die Erscheinungen des Chemotropismus und der Giftfestigkeit nicht nur chemischen Gesetzen, *sondern Gesetzen der Elektrostatik unterworfen sind.* Dies hat für Immunität, Biologie, Physiologie und Therapie des Zentralnervensystems und des gesamten Organismus eine große Bedeutung. Über Vitalfärbungsversuche an einer großen Anzahl von kranken Tieren (zum Teil mit Syphilis durchseuchten Kaninchen) und an Tieren, die

mit spontaner Spirochätose durchseucht waren, später an Tieren, denen die Thyreoidea herausgenommen und einer Gruppe von Kaninchen, die ebenfalls syphilitisch waren und denen *die eine Nebenniere* herausgenommen wurde, hatte ich auf der XIV. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Innsbruck am 24.—27. X. 1924 referiert und im Zentralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie 38, H. 5/6, S. 314—316 berichtet.

Ich habe den Farbstoff Methylblau, ein Gemenge der Salze der Sulfosäuren von Triphenylpararosanilin und Diphenylrosanilin und die Methylviolettgruppe benutzt.

Methylblau von der Formel



Über den Bau der mir von der Firma *Dr. G. Grübler & Co.*, München, verfertigten und überlassenen Farbstoffreihe Methylblau A-J. kann ich ausführlicher jetzt nichts mitteilen.

Ich konnte mit diesem Farbstoff im „Schwungversuch" eine gelungene Färbung des Zentralnervensystems erreichen.

Insbesondere färben sich die Zellen der interspinalen Ganglien und die Satelliten der Ganglienzellen im Spinalganglion, die *Zellen des Rückenmarkes und die der subthalamischen Ganglien,* aber auch die Zellen der Rindenschichten, Gliazellen. Je mehr die Zellgruppen erkrankt sind, desto intensiver ist die Färbung; man kann die feinsten Färbungsnuancen unterscheiden; *stark färben sich an die Zellen der Gummata und die Zellelemente der Entzündungsherde.*

Nun habe ich diese Vitalfärbungsversuche des Zentralnervensystems an gesunden Tieren fortgesetzt und gefunden, daß das gesunde Nervensystem nur im kurzdauernden Färbungsversuch, dem sog. „Schwungversuch", zu erreichen ist, die Zellpotentiale und Ladungen der Ganglienzellen ist eine niedrigere. Sie sind durch einige der Glieder der Triphenylmethanfarbstoffe erreichbar, für mikroskopische Färbungen kann man die Glieder der elektropen Farbstoffe benützen, *die einen sehr hohen Springpunkt haben. — Vielleicht kann man aus dem Springpunkt des Farbstoffes die Histotropie des Farbstoffes voraussagen. Bei den Farbstoffversuchen hatte sich herausgestellt, daß die Dispersität die Dominanz in der Histotropie führt.* —

Der Firma *Dr. G. Grübler, Leipzig* bin ich besonders verpflichtet, indem die Firma auf meine Bitte eine ganze Reihe verschiedener *Methylblaufarben,* die *weniger giftig* waren und aus deren Reihe einige Farb-

stoffe sich besonders gut zur Färbung des Nervensystems eigneten, verfertigte und in größerer Menge *unentgeltlich* lieferte, eine bedeutende Hilfe, indem ich diese Experimente aus eigenen Mitteln ausführen mußte. Es sei an dieser Stelle der Firma *Dr. Grübler* Leipzig, für die liebenswürdige Zuvorkommenheit und Unterstützung herzlich gedankt.

Die *Karczag*sche Auffassung, die auf in-vitro-Versuche und später auf Grund der in-vitro-Versuche auf Tierversuche gegründet ist, hat darum eine epochale Wichtigkeit, da sie eine ganz besondere Vereinfachung und Vereinheitlichung unserer Anschauungen über biologische, physiologische Betrachtungsweisen erlaubt, indem er die Erscheinungen des Lebens und die der Krankheit, des Schutzes und der Schutzlosigkeit des Organismus auf die Gesetze der elektrostatischen Kräfte, der wirksamen Stoffe und Organzellen in den zusammengesetzten Systemen zurückgeführt und deren Wichtigkeit und dominierende Rolle bewiesen hat.

Bevor ich die ausführliche Beschreibung der Vitalfärbungsversuche des Gehirns, deren Ergebnisse und die Behandlung der biologischen Bedeutung der Ergebnisse gebe, lohnt es sich, einiges über die Farbstoffe und die Grundlagen der Elektropie und Chemoskopie kennen zu lernen.

Über Farbstoffe.

Das weiße Licht der Sonne kann durch geeignete Verrichtungen in eine große Zahl von Farben aufgelöst werden, die Vereinigung der Farben führt wiederum zu Weiß. *Die unterschiedliche Brechbarkeit der farbigen* Strahlen des Lichtes ermöglicht die Zerlegung des Lichtes in die Spektralfarben: Rot, Orange, Gelb, Gelbgrün, Grün, Blaugrün, Cyanblau, Indigblau und Violett. Nur Farben von bestimmter Schwingungszahl sind für das menschliche Auge wahrnehmbar. Eine große Zahl von Strahlen mit geringerer Schwingungszahl, die ultraroten, und mit größerer Schwingungszahl, die ultravioletten Strahlen, können nur mehr mit der empfindlicheren photographischen Platte nachgewiesen werden.

Es besteht nun eine Beziehung zwischen Schwingungszahl und Wellenlänge. Die Strahlen von großer Schwingungszahl haben kleine Wellenlänge, und umgekehrt die Strahlen von kleiner Schwingungszahl große Wellenlänge, dies ist eine Tatsache, die sich unmittelbar daraus ergibt, daß alle Lichtstrahlen verschiedener Schwingungszahl mit der gleichen *Geschwindigkeit den Äther durcheilen.* Die Lichtstrahlen kann man ebensowohl durch ihre Schwingungszahl wie durch ihre Wellenlänge kennzeichnen.

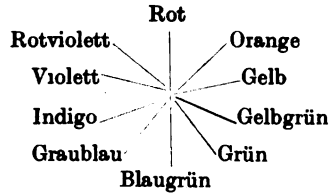
Die dem menschlichen Auge *sichtbaren* Strahlen besitzen eine Wellenlänge zwischen 760 und 400 Mikromillimeter.

1 Mikromillimet = 1 $\mu\mu$ = ein millionstel Teil eines Millimeters.

Die Wellenlängen der bisher gemessenen *ultraroten* Strahlen sind 60000 bis 760 $\mu\mu$, die der ultravioletten Strahlen zwischen 400 bis 100 $\mu\mu$.

Wenn wir aus weißem Licht Rot entfernen, so erscheint das weiße Licht in Blaugrün; da Rot und Blaugrün sich zu Weiß ergänzen, so nennt man Blaugrün die Ergänzungs- oder Komplementärfarbe von Rot, und umgekehrt.

Ordnen wir die Farben im Kreis, in folgender Reihenfolge, so hat eine jede Farbe die Ergänzungsfarbe gegenüberliegend.



Wenn weißes Licht auf einen uns rot erscheinenden Gegenstand fällt, so müssen wir annehmen, daß sämtliche nichtroten Lichtstrahlen von diesem Körper vernichtet oder absorbiert worden sind. Dasselbe geschieht, wenn das Licht durch gefärbte Lösungen in unser Auge dringt.

Ein Teil der Strahlen wird von der Lösung absorbiert, ein anderer Teil, der in unserem Auge die besondere Farbenempfindung hervorruft, wird durchgelassen.

Auch solche Körper, die nur als *farblose* Flüssigkeiten oder farblose feste Körper erscheinen, verhalten sich gegenüber den eindringenden Lichtstrahlen durchaus nicht immer so indifferent, sondern es kann eine mehr oder minder weitgehende Absorption von Lichtstrahlen vorkommen, und zwar von ultraroten oder ultravioletten, von unseren Augen nicht sichtbaren Strahlen.

Nach *Lambert* schwächt beim Durchgang eines Lichtstrahles von bestimmter Wellenlänge durch einen homogenen festen Körper oder eine homogene Lösung jedes Schichtelement die Intensität des Lichtes um den gleichen Betrag, so daß also die Schwächung des Lichtstrahles von dem innerhalb des festen Körpers oder der Lösung zu durchlaufenden Wege abhängig ist.

Der Extinktionskoeffizient von Bunsen und Roscoe ist der reziproke Wert derjenigen Schichtdicke, die ein fester Körper oder eine Lösung haben muß, um das durchgehende Licht auf ein Zehntel der Intensität des eintretenden Lichtes herabsetzen zu können.

Der Extinktionskoeffizient stellt unmittelbar ein Maß für die Stärke der Absorption dar, wobei vorausgesetzt ist, daß bei Lösungen farbiger Körper das farblose Lösungsmittel selbst nicht absorbiert. Zwischen der Absorption des Lichtes und der Konzentration der Lösungen besteht ein Zusammenhang (*Beer*) *Die Absorption ist der Konzentration proportional.*

Hartley hatte auf Grund der von *Lambert und Beer* gefundenen Tatsachen Schwingungs- und Absorptionskurven konstruiert.

Die Schwingungszahlen sind die Abszissen, und die Schichtdicken bzw. deren Logarithmen dienen als Ordinaten, demgemäß lassen einerseits die Lage der Absorptionsstreifen und andererseits die verschiedenen Stärken der Absorption bei wechselnden Schichtdicken oder Konzentration erkennen. *Die Herstellung der Absorptionskurven geschieht mit Hilfe einer großen Zahl von photographischen Aufnahmen der Absorptionsspektren desselben Farbstoffs, jedoch bei wechselnder Schichtdicke oder Konzentration der Lösungen. Ein enger Zusammenhang besteht zwischen der Konstitution eines chemischen Individuums und seiner Absorptionskurven,* derart, daß man aus den Absorptionskurven Rückschlüsse auf die Konstitution und — was auch praktisch unter Umständen von Bedeutung ist — auf die Reinheit von Farbstoffen ziehen kann. *Man kann sogar die konstitutionellen Veränderungen, die ein Farbstoff durch chemische Eingriffe erleidet, durch spektroskopische Betrachtung aufeinanderfolgender Proben erkennen und auf diese einfache und ziemlich sichere Weise den Punkt feststellen, wann die gewünschte Reaktion als beendet anzusehen ist.*

Hartley hat in einzelnen Fällen, in denen die Konstitutionsermittelung auf Grund rein chemischer Methoden zu Schwierigkeiten führte, durch seine optische

Methode mit sehr großer Wahrscheinlichkeit eine Entscheidung über die eine oder die andere Auffassung treffen können.

Von den wichtigsten aromatischen Kohlenwasserstoffen absorbieren Benzol, Naphthalin und Anthracen noch im *Ultraviolett*. Sie erscheinen daher farblos, im festen Zustande weiß. Die Absorptionskurven verraten aber, daß in der Reihenfolge Benzol, Naphthalin und Anthracen die Absorptionsstreifen sich immer mehr dem sichtbaren Spektrum nähern.

Fluorescierende Substanzen absorbieren typisch selektiv, ein fluorescierender Körper wird nur durch diejenigen Strahlen zur Fluorescenz gebracht, die er selbst absorbiert; so ist mit der Fluorescenz eine *Umwandlung* der die Fluoreszenz erregenden Lichtstrahlen in evtl. sichtbare Lichtstrahlen anderer Wellenlänge und Schwingungszahl verbunden. Fluorescenz kann in gleicher Weise in unsichtbaren Teilen des Spektrums stattfinden.

Benzol fluoresciert im Ultraviolett; bei Naphthalin nähert sich die Fluorescenz, analog der Absorption, dem Gebiete längerer Wellen, ist jedoch nicht sichtbar, wohl aber bei einer großen Zahl von Naphthalinderivaten, von denen α-Verbindungen stärker fluorescieren als die β-Derivate. Bei Anthracen ist, infolge der Häufung der Benzolkerne, eine außerordentlich starke Fluorescenz dem Auge bemerkbar.

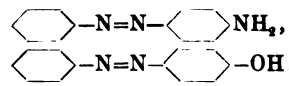
Die Einführung von Substituenten in aromatische Kerne hat einen mehr oder minder weitgehenden Einfluß auf die Beschaffenheit der Absorptionsspektren.

Von ganz hervorragender Bedeutung sind die *chromophoren* Gruppen, die insbesondere in Verbindung mit aromatischen Resten zu den sog. *Chromogenen* führen, die eben durch das Vorhandensein der chromophoren Gruppen durch eine mehr oder minder starke Farbe ausgezeichnet sind.

Chromophore Gruppe ist z. B. die zweiwertige Azogruppe $-N=N-$. Wird diese Azogruppe mit zwei aromatischen Resten, z. B. mit zwei Phenylresten verknüpft, so entsteht das *Chromogen*, *Azobenzol* $C_6H_5N=N.C_6H_5$, das deutlich orange gefärbt ist, Benzol ist farblos. Chromophore Azogruppe, eine sehr erhebliche Änderung im Absorptionsvermögen des Benzols bewirkt. Benzol absorbiert im Ultraviolett, *durch den Eintritt der Azogruppe wird die Absorption in das sichtbare Spektrum bis in das Cyanblau verschoben.*

Führt man in das Azobenzol eine Sulfogruppe ein, so erhält man die Azobenzolsulfonsäure $C_6H_5-.N=N.C_6H_4.SO_3H$, welche sich von dem Azobenzol durch ihre Fähigkeit, mit Wolle eine mehr oder minder stabile Verbindung zu bilden, also Wolle anzufärben, auszeichnet. Diese Färbung ist auch sehr schwach.

Ganz anders ist es, wenn man eine Amino- oder Hydroxylgruppe $NH_2O.OH$ in das Molekül des Azobenzols einführt. Wir erhalten dann das *Amino- bzw. Oxyazobenzol* $C_6H_5.N=N.C_6H_4.NH_4$ bzw. $C_6H_5.N=N.C_6H_4.OH$, von denen insbesondere die entsprechenden *p*-Verbindungen



Diese haben schon, zu Azobenzol gemessen, eine bedeutende Farbkraft.

Durch das Zusammenwirken von *auxochromen und chromophoren* Gruppen entstehen Verbindungen, die auf Grund ihres färberischen Verhaltens und ihrer Farbintensität den Namen *Farbstoffe* verdienen.

Unter *Chromogenen* versteht man solche mehr oder minder gefärbte (oder selbst auch farblose) organische, in der Regel aromatische Verbindungen, die mindestens ein *Chromophor* als Träger der Farbigkeit (als Ursache der Farbverschiebung

nach dem sichtbaren Teil des Spektrums hin) enthalten, und die erst durch die Einführung einer *auxochromen* Gruppe (Amino- oder Hydroxylgruppe) zu eigentlichen Farbstoffen werden, d. h. die Fähigkeit erlangen, die Faser anzufärben, womit gleichzeitig in der Regel auch eine sehr erhebliche Vermehrung der Farbstärke verbunden ist.

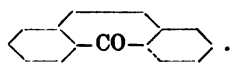
In der Regel wird die *Reaktionsfähigkeit* aromatischer Verbindungen in einem Maße gesteigert, daß erst durch diese *Substitution* eine große Zahl von Reaktionen, Farbstoffreaktionen, ermöglicht wird, die aromatische Verbindungen ohne Amino- und Hydroxylgruppen nicht einzugehen vermögen.

Es gibt eine große Zahl von chromogenen Gruppen.

Chromophore in Verbindung mit aromatischen Resten geben starkfärbige, andere nur schwachfärbige Chromogene. — Schwachfärbige Chromogene und die Einführung von auxochromen Gruppen geben außerordentlich kräftigen Farbstoff, die Intensitätszunahme farbkräftiger Chromogene, die durch Einführung auxochromer Gruppen einen minder hohen Betrag erreichen kann. In dieser Beziehung spielt übrigens auch die Stellung (*o*-, *m*-, *p*-) der auxochromen Gruppen eine nicht unwichtige Rolle.

Die chromophore Carbonylgruppe CO– ist besonders wichtig, die eine starke Verschiebung des Absorptionsspektrums nach dem Ultrarot aus dem unsichtbaren in den sichtbaren Teil des Spektrums bewirkt. Die Farbigkeit der carbonylhaltigen Verbindungen hängt in weitgehendem Maße von den mit der zweiwertigen Carbonylgruppe verbundenen organischen Resten ab. Die einfachste organische Carbonylverbindung ist das *Aceton* $CH_3CO.CH_3$, farblos.

Dasselbe gilt für das Benzophenon $C_6H_5.CO.C_6H_5$, während das *Fluorenon*, welches dem Benzophenon nahesteht, bereits deutlich gelbgefärbt ist.



Sind im Molekül zwei CO-Gruppen, so kommt es auf die Stellung der beiden Gruppen zueinander an. Das Diacetyl $CH_3.CO.CO.CH_3$ ist gelbgefärbt, während das Acetylaceton $CH_3.CO.CH_2.CO.CH_3$ und auch das Diacetyldimethylmethan farblos sind.

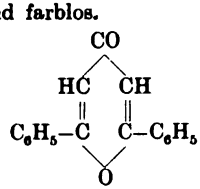
$$CH_3.CO.C(CH_3)_2.CO.CH_3.$$

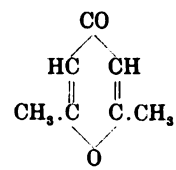
Der Einfluß der zwei benachbarten Carbonylgruppen auf die Färbung ist auch im Glyoxyl H.CO.CO.H noch bemerkbar, das in monomolekularem Zustande grüngefärbt ist. Das Triketopentan $CH_3.CO.CO.CO.CH_3$, welches drei benachbarte Carbonylgruppen enthält, ist orangerot. Tritt die CO-Gruppe im Verein mit Doppelbindungen auf, Ketenen, $(CH_3)_2C=C=O$ und $(C_2H_5)_2C=C=O$, so bekommt man gelbgefärbte Verbindungen:

$$\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix}\!\!>\!C=CH.CO.CH=C\!<\!\!\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix} = \text{Phoron},$$

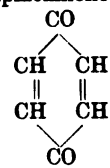
$$C_6H_5.CH=CH.CO.CH=CH.C_6H_5 \text{ Dibenzalaceton.}$$

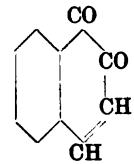
Ihnen nahestehende heterozyklische Verbindungen, das Diphenyl- und Dimethylpyron, sind farblos.

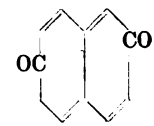




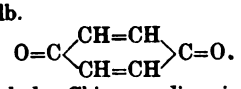
Die wichtigsten carbonylhaltigen Körper sind die Chinone, die man als *p*-, *o*- und Amphichinone unterscheiden kann:


p-Chinon

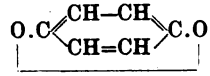

o-Chinon


Amphichinon

Das Benzochinon ist gelb.



Die „Superoxyd"-Formel der Chinone, die wieder in den Vordergrund trat.



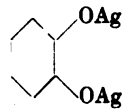
Nach Hantzsch bewirkt die benzoide Lagerung Farbe

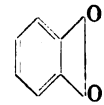
benzoide Lagerung

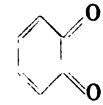
ketoide Lagerung (farblos),

die Ketoide hingegen nicht, ein Umstand, der für die Superoxydformel der Chinone zu sprechen scheint.

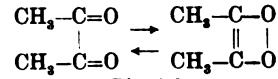
Durch die Oxydation des Silbersalzes des Brenzkatechins fand *Willstätter* umgekehrt ein *benzoides* farbloses und ein ketoid konstituiertes *rotes* o-Chinon

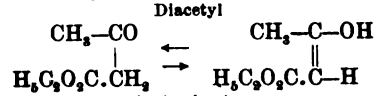

Brenzkatechin Silbersalz

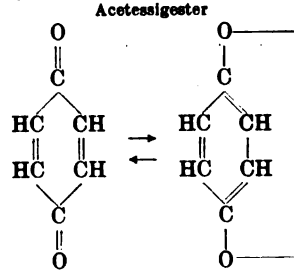

Benzoid farblos


Ketoid rot

Stewart, Baly, Desh meinen, daß der rhythmische Wechsel der Bindungen bei tautomeren Formeln die Ursache der Lichtabsorption sei; diese Erscheinung benennen sie als *Isorrhopesis*. Dies findet statt bei Diacetyl, bei Acetessigester, bei Alkylacetessigestern und bei den Chinonen.

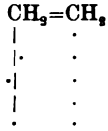

Diacetyl


Acetessigester

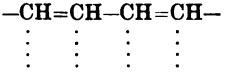

Chinon

Die Chinone sind durch Reduktion leicht in Hydrochinone überführbar, die Methylenchinone in Kresole, und ihnen analog benehmen sich die Chinonmono- und -diimine, aus denen durch Reduktion Aminophenole bzw. -diamine entstehen. Auch noch in anderer Richtung sind die Chinone außerordentlich reaktionsfähig.

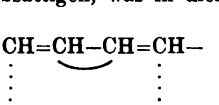
Nach *Thiele* sind in der ungesättigten Verbindung Äthylen $CH_2=CH_2$ die je vier Valenzen der bei den Kohlenstoffatomen nicht vollkommen abgesättigt sind, sondern dann ein Teil der Valenzen freibleibt, und *Thiele* deutet diesen Zustand mit punktierten Linien, im Gegensatz zu den ausgezogenen Strichen bei abgesättigten Valenzen.



Treten derartige Äthylengruppen in unmittelbare Bindung, wie z. B. in der Gruppierung $-CH=CH-CH=CH-$, so bleiben entsprechend der Formel



vier Teile oder Partialvalenzen übrig, von denen sich nach *Thieles* Annahme die beiden mittleren gegenseitig absättigen, was in diesem Falle durch einen Bogen angedeutet wird.



Die entstehenden Partialvalenzen bleiben ungesättigt übrig; dies ist die Erklärung für die Tatsache, daß bei Anlagerung von Atomen oder Atomgruppen an derartige Verbindungen mit zwei benachbarten Äthylengruppen oder „konjugierten Doppelbindungen" sich die beiden Spaltstücke eines zu addierenden Moleküls nicht, wie zu erwarten wäre, an zwei *benachbarte* Kohlenstoffe, die durch eine Doppelbindung miteinander verknüpft sind, anlagern, sondern, unter Verschiebung der Doppelbindung nach der Mitte, an die beiden äußersten der vier Kohlenstoffe, die nach der üblichen Bezeichnung in γ-Stellung zueinander sich befinden. Die Addition eines Moleküls Chlor oder Salzsäure an die Kohlenstoffkette $CH_2=CH-CH=CH_2$ würde daher nicht eine Verbindung von der Formel

$$CH_2=CH-CHCl.CH_2Cl \quad \text{bzw.} \quad CH=CH.CHCl.CH_3$$

sondern von der Formel

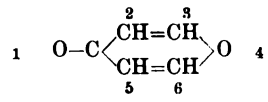
$$Cl\cdot CH_2\cdot CH=CH\ CH_2\cdot Cl$$

bzw.

$$Cl\cdot CH_2\cdot CH=CH\cdot CH_3$$

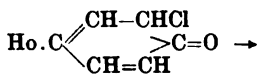
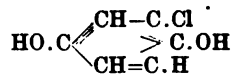
zur Folge haben.

Schreibt man das einfachste Chinon nach der Formel, so bemerkt man, daß

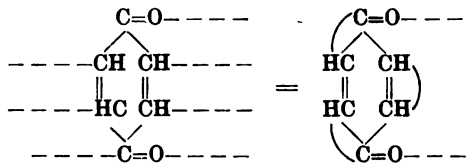


vier Doppelbindungen, von denen je zwei benachbarte im Verhältnis von konjugierten Doppelbindungen zueinander stehen. Man hatte durch die Übertragung der *Thieles*chen Anschauungen auf die Verhältnisse beider Addition reaktionsfähiger Moleküle an Chinone angenommen, daß entsprechend den Vorgängen bei der Addition an gewöhnliche konjugierte Doppelbindungen auch hier die

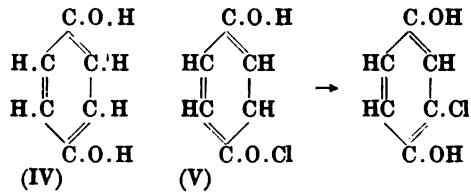
Anlagerung sich in analoger Weise, etwa an den Stellungen 1. und 3. vollziehen müsse, daß also z. B. durch Addition von Salzsäure an Chinon eine Verbindung von der Konstitution (I.) entstehen muß, die durch Wanderung des Wasserstoffes von der 3. in die 4. Stellung in das isomere 3 Chlorhydrochinon (II.) übergehe.

(I)  (II) 

Es scheint fraglich, ob diese Auslegung für den angedeuteten Vorgang die richtige ist. Es erscheint vielmehr, wenn man auf dem Boden der *Thiele*schen Anschauungen bleiben will, nicht ausgeschlossen, daß von den verschiedenen Partialvalenzen die beiden den p. ständigen Sauerstoffatomen angehörigen übrig bleiben, (III)



und daß die Addition, z. B von Wasserstoff oder von HCl, sich in der Weise vollzieht, daß unmittelbar in dem einen Falle Hydrochinon (IV.) entsteht, daß durch Umlagerung in bekannter Weise in das kernchlorierte, Hydrochinon übergeht.



(IV) (V)

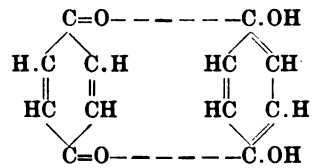
Eine derartige Betrachtungsweise erscheint insbesondere bei den Farbstoffsynthesen auf dem Gebiete der Triphenylmethanfabrstoffe, den Xanthenfarbstoffen der Indamine und Indophenole, der Azine, Oxazime und Thiazine und in noch vielen anderen Fällen nützlich und zweckmäßig. Der Umstand, daß in einer großen Zahl von Fällen Zwischenprodukte isoliert wurden, in denen Elemente oder Gruppen von Elementen mit dem *Stickstoff oder Sauerstoff* verbunden sind, die nach vollkommenem Ablauf der Reaktion am Kerne haften, verleiht der hier ausgesprochenen Hypothese ausreichende Berechtigung.

Eine gewisse Schwierigkeit bietet die Erklärung der Natur der *Chinchydrone*, jener eigenartigen Verbindungen von Chinonen und Hydrochinonen, denen die in neuerer Zeit mehrfach dargestellten und untersuchten Verbindungen aus Chinonen bzw. Chinoniminen einerseits und Phenolen bzw. Diaminen anderseits nahestehen.

Es erscheint noch heute fraglich, ob der Ausdruck „Verbindungen" im gewöhnlichen Sinne an dieser Stelle überhaupt zulässig ist und ob nicht vielmehr hier ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie sie uns in den Assoziationen von Lösungsmitteln und analogen komplexen Verbindungen bekannt sind. Es sei in diesem Zusammenhang hingewiesen auf die *Werner*schen Anschauungen auf dem Gebiete der *Valenz*. *Werner* nimmt an, daß die Affinität der Atome sich nicht in der Richtung einzelner bestimmter Valenzen äußert, sondern daß sie nach allen Richtungen des Raumes wirkt. Bei der Entstehung chemischer Verbindungen aus einem mehrwertigen Zentralatom, z. B. einem Kohlenstoffatom,

suchen die mit ihm in Affinitätsaustausch tretenden Atome eine solche Gruppierung anzunehmen, daß dieser Austausch einen möglichst hohen Betrag annimmt. Jedoch wird hierbei in der Regel nicht die gesamte Affinität der miteinander in Verbindung tretenden Atome verbraucht, sondern es bleiben Affinitätareste übrig, die es den neu entstandenen Reaktionsprodukten gestatten, weitere lockere Additionsverbindungen einzugehen. Derartige lockere Verbindungen im Sinne der *Werner*schen Theorie sind z. B. diejenigen, die aus Chlorsilber und Ammoniak oder Kupferacetat und Ammoniak entstehen. Von diesen komplexen Verbindungen wird später die Rede sein. Die Restaffinitäten bezeichnet *Werner* als Nebenvalenzen, im Gegensatz zu den gewöhnlichen normalen Valenzen, den sogenannten Hauptvalenzen. Beide Valenzarten unterscheiden sich durch ihren verschiedenen Energiegehalt, wobei Übergänge zwischen den beiden Arten möglich sind. Aus räumlichen Gründen könne nach *Werners* Ansichten nur eine beschränkte Zahl von Atomen in unmittelbare Verbindung oder Berührung mit dem Zentralatom treten, d. h. in die erste Sphäre des Zentralatoms gelangen, und *Werner* nennt die Zahl von Atomen, die in die erste Sphäre eintreten können, die Koordinationszahl.

Ob im Sinne der *Werner*schen Theorie das Chinhydron, bestehend aus 1 Mol. Chinon und 1 Mol. Hydrochinon etwa gemäß der Formulierung zu schreiben ist, ist noch unsicher.



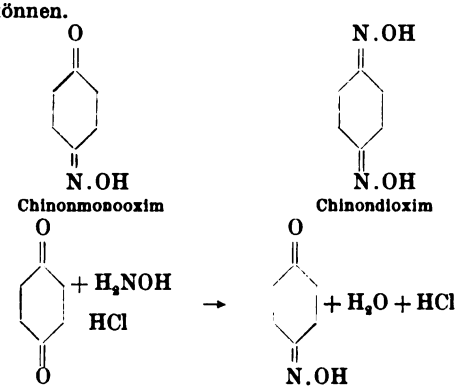
Bemerkenswert ist, daß das Chinhydron und ähnliche Verbindungen durch Lösungsmittel leicht zerlegt werden können.

Dem Chinhydron nahestehende Verbindung ist das „*Wursters Rot*", diese wurde falsch als ein Chinondiiminabkömmling angesehen, doch *Willstätter* fand, daß sie sich aus 1 Mol. eines Diimins und 1 Mol. eines Diamins zusammensetzt.

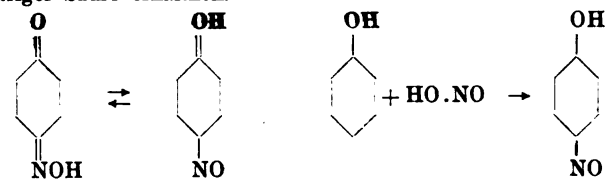
$$NH{=}C_6H_4{=}N(CH_3)_2Br{+}(CH_3)_2N{-}C_6H_4{-}NH_2.HBr.$$

Zerlegt wird es durch Säuren, durch Wasser nicht. *Willstätter* hatte sie als „merichinoid" bezeichnet, im Gegensatz zu den „holochinoiden" Verbindungen vom Typus des Chinons oder Chinondiimins selbst.

An die Chinonmono- und -diimine reihen sich die Chinonmono- und -dioxine, die aus den Chinonen durch Kondensation mit Salzsäure-Hydroxylamin dargestellt werden können.

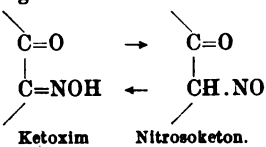


Die Chinonmonoxime sind mit den Nitrosophenolen isomer und sind dementsprechend auch aus Phenolen durch Nitrosierung, d. h. durch die Einwirkung von salpetriger Säure erhältlich.



Chinonmonooxim Nitrobenzol.

Über die Natur der Chinonoxime sowie der ihnen nahestehenden ketoximen Oximmoketone oder Nitrosoketone sind viele wichtige Untersuchungen angestellt worden, welche auf die Natur der Nitrophenole und auf die der Nitro- und Nitroso-Farbstoffe ein Licht geworfen haben.

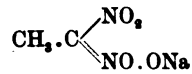


Ketoxim Nitrosoketon.

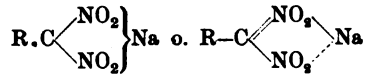
Hantzsch unterscheidet beim Phenylnitromethan $C_6H_5CH_2.NO_2$ eine *Pseudoform*, eine *Aciform* und eine *ionisierte Form*, die entsprechend dem Gleichgewichtsschema miteinander zu verknüpfen sind.

$$C_6.H_5.CH_2.NO_2 \rightleftarrows C_6H_5.CH{=}NO_2H \rightleftarrows C_6H_5.CH{=}NO_2{+}H.$$

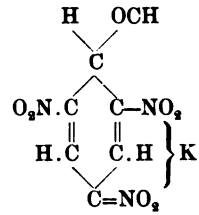
Das Natriumsalz des Phenylintromethans ist nach *Hantzsch* als $C_6H_5CH{=}NO.O.Na$ zu schreiben. Ähnlich wie Phenylnitromethan verhält sich das Dinitroäthan von der Formel $CH_3.CH.(NO_2)_2$, das durch Natronlauge übergeführt wird in das Natronsalz.



Die Pseudosäure ist farblos, während die Aciform, ebenso wie das Natriumsalz, gelb gefärbt ist. Neuerdings bevorzugt *Hantzsch* für die Metallsalze der Dinitroverbindungen eine etwas abgeänderte Schreibweise



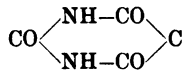
Der aus Trinitrobenzol und Kaliummethylat entstehenden Verbindung schreibt *Hantzsch* folgende Formel zu:

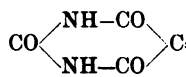


Hantzsch unterscheidet nach den letzteren Typen gebaute Chromosalze von den Leukosalzen (Mononitroverbindungen). Es kann ein Gleichgewicht zwischen den Leuko- und den Chromosalzen zustande kommen, daß die Leukosalze durch die Chromosalze angefärbt werden. Z. B. das p.Nitrophenylmethan

$NO_2.C_6H_4.CH_2.NO_2$, außerden vier verschiedenen (gelb, rot, violett und grün) gefärbten Chromosalzen, anscheinend auch noch Salze der Leukoform sind.

Durch Nitrosierung der Barbitursäure entsteht die Violursäure

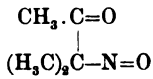

Barbitursäure,


Violursäure.

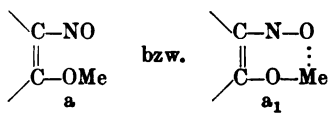
Die Violursäure ist ein zyklisches Ketoxim, das an sich doch in freiem Zustande nur schwach gefärbt ist. Sie besitzt aber die Fähigkeit, mit farblosen Metallionen verschiedenfarbige Salze zu bilden, eine Erscheinung, die *Polychromie* genannt wird (*Hantzsch*). Pantochromie bedeutet, wenn alle Farben sich erzeugen lassen. Die Violursäure ist ferner noch durch die bemerkenswerte Eigenschaft ausgezeichnet, *variochrome* Salze zu liefern, wobei ein Metallsalz in verschiedenfarbigen Modifikationen auftritt. Hierzu sind besonders die Silber- und Kalisalze befähigt. Den Übergang eines farbigen Salzes in ein solches mit anderer Farbe bezeichnet *Hantzsch* als *Chromotropie*.

Im gleichen Lösungsmittel gelöst scheinen die variochromen Formen desselben Salzes identisch zu sein, und ferner scheinen die *polychromen Salze alle monomolekular, also nicht polymer, sondern vielleicht isomer* zu sein, wobei die verschiedenen Isomeren verschiedene Stabilität besitzen. Je stärker das Alkali ist (Li, Na, K, Rb, Cs, NP), um so mehr verschieben sich die Farben von Gelbrot über Violett nach Blau.

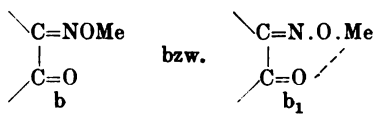
Von Einfluß sind hierbei auch die *Lösungsmittel*, wie *Phenol*, *Chloroform*, *Aceton*, *Pyridin*. Während die gelben Salze bezüglich ihrer Absorptionskurven sich den freien Oximinoketonen anschließen, stehen die blauen Salze in dieser Hinsicht den aliphatischen Nitrosoketonen, z. B. dem Nitrosomethyl-Isopropylketon nahe.



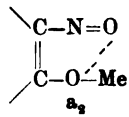
weshalb *Hantzsch* annimmt, daß die blauen Salze der Violursäure als *Nitrosoenole* anzusehen sind. Es wären also zu unterscheiden die *Salze der Nitrosoenole* von der Formel:



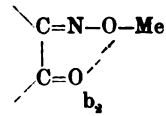
von den Salzen der *Oximinoketone* oder Diketonmonoxime



Die zwischen den Formeln a und b bestehende Isomerie, die sich in a in der verschiedenartigen Betätigung der Nebenvalenzen äußert, bezeichnet man nach *A. Werner* als sogenannte *Valenzisomerie*. Später schlug *Hantzsch* statt der Formeln a und b die Formeln a_2 und b_2 vor, als Ausdruck der zwischen ihnen bestehenden Valenzisomerie.

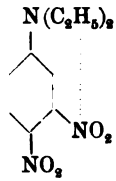


a_2

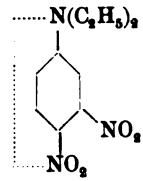


b_2

Hantzsch führt als ähnliches Beispiel das 4,3 Dinitrodiaethylanilin, welches in einer gelben und einer orangen Form auftritt.



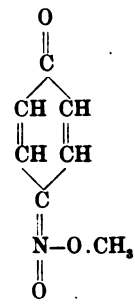
gelb



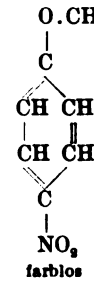
orange

In diesem Falle besteht die Isomerie („Chromoisomerie") darin, daß *Hantzsch* eine Bindung durch Nebenvalenzen zwischen der Diäthylaminogruppe und der Nitrogruppe, das eine Mal in 3., das andere Mal in 4. Stellung annimmt. Ähnliche Valenzisomerien sind auch bei den Salzen mehrfach nitrierter Phenole denkbar, z. B. beim Thalliumpikrat, das in einer gelben und in einer roten Form aufzutreten vermag.

Die Konstitution der Nitrophenoläther ist nach *Hantzsch* und *Gorke* derart. Die p-Nitrophenolmethyläther z. B. treten bei der Umsetzung der p-Nitrophenol-Silbersalze mit Jodmethyl in zwei deutlich verschiedenen Formen auf: in einer labilen, meist tief roten und in einer stabilen, farblosen, denen nach *Hantzsch* und *Gorke* die Formeln 1 und 2 zukommen.

(1)


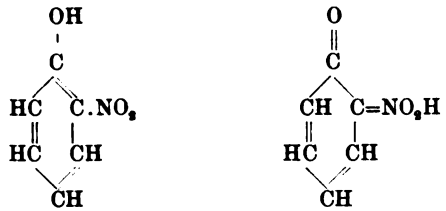
rot

(2)


farblos

Je nach der Natur des Lösungsmittels gehen die echten Nitrophenole teilweise in die entsprechende Aciform über, wobei das Gleichgewicht zwischen den beiden Formen auch von der Temperatur abhängt. Nach den Untersuchungen von *Hantzsch* sind jedoch alle konstitutiv unveränderlichen Nitroderivate farbloser Kohlenwasserstoffe in reinem Zustande farblos, also nicht nur Nitrobenzol, sondern auch die isomeren Dinitro- und auch die Trinitrobenzole, ferner die beiden Nitronaphthaline, sowie die Dinitronaphthaline. Farblos sind aber auch alle konstitutiv unveränderlichen Nitrophenolderivate, wie z. B. Trinitrophenyl-Methyläther oder Essigester (*Hantzsch*).

Das 1, 2 Nitrophenol ist nun im Gegensatz zum farblosen 1, 4 Nitrophenol und dem fast farblosen 1, 2, 4 Dinitrophenol gelb. *Hantzsch* nimmt zur Erklärung ein festes Lösungsgleichgewicht zwischen zwei isomeren Formen, der echten Nitrophenolform 3 und Aciform 4 an.



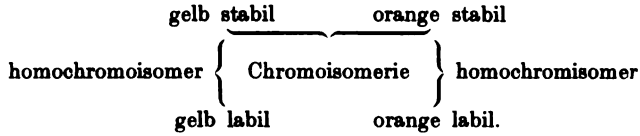
benzoid farblos chinoide Aciform, farbig.

In einem gewissen Gegensatz zu der oben angedeuteten Auffassung, wonach die Nebenvalenzen bei der Erklärung der Chromoisomerien eine Rolle spielt, steht also die andere Auffassung, wonach eine tatsächliche Umlagerung beim Übergang von der einen in die andere Form stattfindet, d. h. die Umlagerung des benzoiden o-Nitrophenols in eine o-chinoide Verbindung und analog der Übergang des benzoiden o-Nitroanilins in das chinoide Isomere. Von solchen Umlagerungen wird später noch bei den *Azofarbstoffen* die Rede sein.

Im Gegensatz zu der sogenannten „Farbkonstanz" koordinativ gesättigter Verbindungen im Sinne von *Werner* steht die Farbveränderlichkeit der koordinativ ungesättigten Verbindungen. Optisch unveränderlich sind z. B. die anorganischen Reste MnO_4 und Cr_2O_7. Die Veränderlichkeit der Farbe kann beruhen auf einer Salzbildung, auf dem Auftreten von Nebenvalenzen, auf einer Einwirkung des Lösungsmittels, auf einer Umlagerung oder auf der Bildung von Komplexsalzen.

Nahe verwandt mit der Chromoisomerie ist die „Homochromoisomerie" von *Hantzsch*, die Erscheinung, daß zwei Formen derselben Verbindung sich nicht durch die Farbe, sondern durch ihre Schmelzpunkte und Krystallformen, sowie ihre unterschiedliche Stabilität unterscheiden.

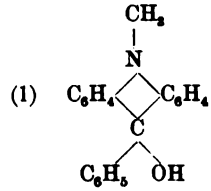
Zur Erläuterung gibt *Hantzsch* das folgende Schema.



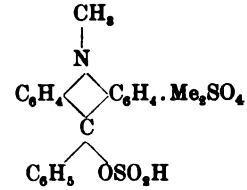
Danach gibt es zwei Paare homochromoisomerer Verbindungen, von denen das eine gelb und das andere orange ist, und innerhalb dieser Paare ist wiederum die stabile von der labilen Modifikation zu trennen. Ebenso gibt es zwei Paare chromoisomerer Verbindungen, von denen das eine stabil, das andere labil ist, und innerhalb dieser chromoisomeren Paare ist wiederum zu unterscheiden eine stabile gelbe von einer stabilen orangen und eine labile gelbe von einer labilen orangen Modifikation. Diese vier in der eben erwähnten eigentümlichen Weise durch Chromo- und Homochromoisomerie verknüpften Formen bestehen jedoch nur in fester Form. In Lösung sind sie alle *optisch*, jedoch nicht chemisch identisch. Es gibt hier zwei verschiedene Lösungen, die verschieden stabile Verbindungen ergeben, und zwar sind *die verschiedenen Formen isomer, nicht polymer.*

Ob diese Erscheinungen durch Nebenvalenzen ähnlich wie bei den Verbindungen aus Kohlenwasserstoffen und Polynitrokörpern zu erklären sind, muß zurzeit dahingestellt sein. Daß übrigens in manchen Fällen die Farbigkeit durch Polymerie bedingt sein kann, geht aus den Untersuchungen von *Hantzsch* und *Decker* hervor. So z. B. ist das gelbe Phenyl-N-Methylakridiumchlorid monomolekular, das braune Jodid dagegen trimolekular. Letzteres geht in dissoziierenden Lösungsmitteln, z. B. Wasser, in ein gelbes monomolekulares Salz über. Ähnlich verhält es sich mit dem schwefligsauren Salz jener Akridinium-

base, das in einer dimeren grünen und einer trimeren braunen Modifikation auftritt. Daneben soll es auch noch Doppelsalze mit Alkalisulfiten geben, die sich aber wahrscheinlich von der Pseudobase (1) ableiten, so daß dem schwefligsauren Doppelsalz vermutlich die Konstitution (2) zukommt.



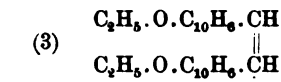
(1)



(2)

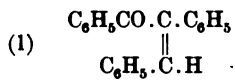
Strukturisomerie und Stereoisomerie machen sich in dem optischen Verhalten der betreffenden Verbindungen in hohem Maße bemerkbar.

Als Beispiele verschiedenfarbiger stereoisomerer Verbindungen seien angeführt das Äthoxynaphthyl-Äthylen (3), das in einer farblosen, labilen und höher schmelzenden, sowie in einer gelben, stabilen, tiefer schmelzenden

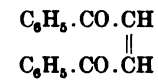


(3)

Modifikation auftritt, ferner das Monobenzoylstilben (1), von dem neben dem farblosen, höher schmelzenden ein gelbes, tiefer schmelzendes Isomeres bekannt ist. Analoges gilt von dem Dibenzoyläthylen (2), bei dem gleichfalls das höher schmelzende Isomere farblos, das tiefer schmelzende intensiv gelb gefärbt ist.

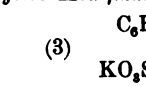


(1)

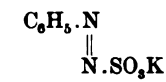


(2)

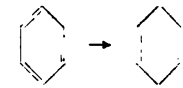
Auf dem Gebiet der Diazoniumverbindungen ist es *Hantzsch* gelungen, neben der labilen, orangen Synform des benzol-diazo-sulfonsauren Kalis (3) *eine stabile, gelbe Modifikation aufzufinden*, der die Antiform (4) zukommt.



(3)



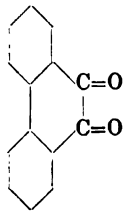
(4)



(5)

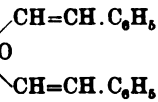
Eine der interessantesten Erscheinungen auf diesem Gebiete ist *die Halochromie Baeyer*, die Fähigkeit gewisser farbloser oder schwachfarbiger Substanzen, *durch eine Art Salzbildung, und ohne daß eine Umlagerung* einer benzoiden in eine chinoide Gruppierung (5) eintritt, farbige Verbindung zu liefern. So z. B. löst sich Benzaldehyd in konz. Schwefelsäure mit gelber bis brauner Farbe; mit Zinnchlorid in benzolischer Lösung liefert das einfachste Benzochinon ein rotes Doppelsalz von der Zusammensetzung $C_6H_4O_2.SnCl_4$.

Das gelbe Phenantrenchinon (6) bildet mit Schwefelsäure ein *rotes* Monosulfat und mit Salpetersäure ein ebenso gefärbtes Nitrat. Sehr eigenartig be-



(6)

Phenantrenchinon



(7)

Dibenzalaceton,

nimmt sich das *Dibenzalaceton* (7), das an sich farblos ist, sich aber in *konz. Schwefelsäure mit tieforangeroter Farbe* löst. Mit rauchender Salzsäure färbt es sich, ohne daß Lösung eintritt, dunkel zinnoberrot, und zwar entsteht hierbei ein 2 Mol. Salzsäure enthaltendes Anlagerungsprodukt, das entsprechende Dijodhydrat erscheint sogar schwarz. Bei niedriger Temperatur bildet Dibenzalaceton Additionsprodukte mit 4 bis 5 Mol. Salzsäure. Neben diesen farbigen Anlagerungsprodukten entstehen unter gewissen Umständen auch solche, die farblos sind, z. B. ein farbloses Monochlorhydrat und ein farbloses Dichlorhydrat neben einem farbigen Monochlorhydrat. Dibenzalaceton bildet also zwei Reihen von Säureanlagerungsprodukten, farbige und farblose.

Einer der interessantesten Körper, nicht nur in theoretischer Beziehung, sondern auch wegen seiner nahen Beziehung der großen Gruppe der wichtigen Triphenylmethan-Farbstoffe ist das *Triphenylcarbinol*, das an sich farblos ist (1), das sich aber in konz. Schwefelsäure mit gelber bis tiefroter Farbe löst. Das dem

(1) $H.O.C(C_6H_5)_3$ (2) $Cl.C(C_6H_5)_3$

Carbinol entsprechende Chlorid (2) gibt mit Aluminiumchlorid und Zinntetrachlorid farbige Doppelsalze, denen man die Konstitution zuschreibt

$$(C_6H_5)_3CCl.Al.Cl_3 \quad \text{und} \quad (C_6H_5)_3CCl.Sn.Cl_4.$$

In schwefliger Säure ist das Chlorid mit gelber Farbe löslich und leitet die Elektrizität alsdann in ähnlicher Weise wie ein Ammoniumsalz, während das Chlorzinndoppelsalz in schwefliger Säure etwa die gleiche *Leitfähigkeit wie Jodkalium aufweist. Aus diesen Tatsachen schließt man auf das Vorhandensein farbiger Ionen*

$$(C_6H_5)_3C \quad \text{bzw.} \quad (C_6H_5)_3C(SO_2)n',$$

wobei aber zu bemerken ist, daß die Ionen ein anderes Spektrum als die freien Triarylmethyle aufweisen.

Angeblich liefert das Triphenylmethylbromid z. B. beim Lösen in Pyridin auch *farblose* Ionen. Von weiteren Derivaten des Triphenylcarbinols sind dargestellt worden ein dunkelrotes Sulfat $[(C_6H_5)_3C_2]H_2SO_4$, farblos, ferner ein farbiges Perchlorat, sowie Doppelsalze aus Eisenchlorid und Trichlortriphenylmethylbromid bzw. dem Tribromtriphenylchlormethan

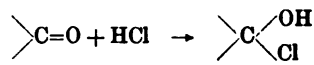
$$(C_6H_4Cl)_3CBr.FeCl_3 \quad \text{und} \quad (C_6H_4Br)_3CCl.FeCl_3.$$

Ferner wurde erhalten ein braunes Bisulfat aus dem Trichlortriphenylcarbinol $(C_6H_4Cl)_3C.O.SO_3H.H_2SO_4$. Während das Zinndoppelsalz des Triphenylchlormethans gelb ist, besitzt das entsprechende Doppelsalz des Trichlortriphenylchlormethans eine rote Farbe.

Die Erklärung der eben angeführten Tatsachen hat nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten hervorgerufen. So kommen z. B. für die Additionsprodukte aus Dibenzalaceton und Salzsäure (o-Brom- und Jodwasserstoff) vornehmlich zwei Auffassungen in Betracht: 1. Anlagerung der Elemente der Salzsäure an den Sauerstoff der Carbonylgruppe, wodurch dieser vierwertig wird, entsprechend dem Schema:

$$>C=O + HCl \rightarrow >C=O\begin{matrix}H\\Cl\end{matrix}$$

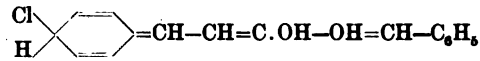
Die Annahme, daß das Auftreten der Farbigkeit zurückzuführen sei auf eine Anlagerung der Salzsäure an die Carbonylgruppe unter Aufrichtung des Sauerstoffes, gemäß dem Schema:



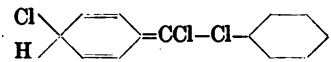
oder durch Anlagerung an eine Kohlenstoffdoppelbindung, ist in letzter Zeit wohl aufgegeben worden.

2. Eine andere Möglichkeit der Erklärung bietet die Annahme, daß das Auftreten der Farbigkeit mit einem Übergang der benzoiden in die chinoide eines Benzolkerns verknüpft sei.

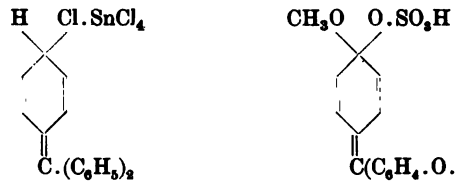
Dibenzalaceton: 1 Mol. Salzsäure wäre, als



wobei gleichzeitig auch in der offenen Kohlenstoffkette eine Verschiebung der Doppelbindungen vorausgesetzt wird. Nach *Gomberg* kann auch das *Benzophenonchloridchinoid* gemäß der Formel



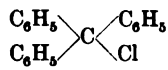
geschrieben werden. Das Chlorzinndoppelsalz des Triphenylmethylchlorids hat auch eine chinoide Formel *Kehrmann* und *Gomberg*. Das Sulfat des Tri-p-methoxytriphenylcarbinols sind schon mit verdünnter Säure erhältlich.



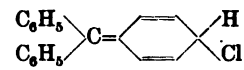
Im Gegensatz zur *Kehrmann*schen Auffassung hat *Baeyer* den Begriff der „Carboniumvalenz" eingeführt, wonach die *benzoide* Konstitution der drei Phenylreste unverändert bleibt.

Während die Bindung des „Methankohlenstoffes" mit dem Rest der Schwefelsäure durch eine „Carboniumvalenz" vermittelt wird. Dadurch soll angedeutet werden, daß es sich hier um eine Bindung anderer Art als sonst handelt, und zwar um eine solche, die die elektrolytische Dissoziation der durch sie verbundenen Reste ermöglicht. Übrigens erhöht sich nach *Baeyer* durch die *Einführung* der p-ständigen Methoxygruppen in die Benzolkerne die Basizität der Carboniumbasen, wie die leicht vor sich gehende Bildung von Salzen mit Säuren erkennen läßt, sehr beträchtlich, und zwar nach dem Potenzgesetz.

Gomberg nimmt an, daß das Triphenylchlormethan und die ihm analogen Derivate der Triphenylmethane in zwei tautomeren Formen vorfindbar sind: *einer farblosen benzoiden und einer farbigen chinoiden.*



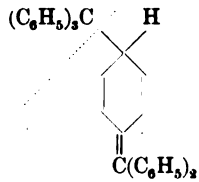
farblos benzoid.



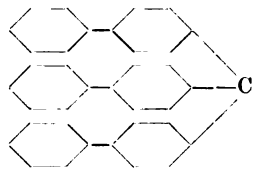
In der chinoiden Form nimmt das mit Cl verbundene C atom-basische Eigenschaften an und *Gomberg* bezeichnet derartige Verbindungen daher als „Chinocarboniumsalze". Diese Salze *folgen den allgemeinen Gesetzen der molekulären Leitfähigkeit und bilden Doppelsalze, mit Halogen-Metallen und Perchloraten.*

Die Entdeckung des Triphenylmethyls $(C_6H_5)C_3$ durch *Gomberg* führte zu sehr bemerkenswerten Erweiterungen unserer Kenntnisse über das Auftreten der

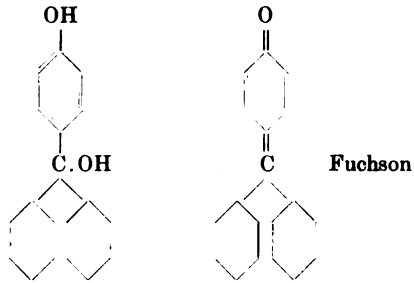
Farbigkeit. Das Triphenylmethyl ist sehr reaktionsfähig, gibt mit Sauerstoff Superoxyd sehr leicht, geht mit Estern und Äthern Additionsverbindungen ein. Im festen Zustande farblos, gelöst gelblich gefärbt. Man hatte lange Zeit geschwankt, ob nicht das Triphenylmethyl durch die verdoppelte Form des Hexaphenyläthans $(C_6H_5)_3C.C(C_6H_5)_3$ wiedergegeben sei, während man neuerdings *geneigt ist, der farbigen Modifikation des Triphenylmethyls chinoide Konfiguration zuzuschreiben.* Beim gelösten Triphenylmethyl ist vielleicht ein Gleichgewicht vorhanden zwischen dem farblosen dimolekulären Hexaphenyläthan und der isomeren farbigen teils benzoid, teils chinoid konstituierten Verbindung, welche in schwefliger Säure gelöst in der durch die punktierte Linie angedeuteten Weise dissoziiert ist.



Schlenck nimmt auf Grund seiner Versuche ein Gleichgewicht zwischen dem farblosen dimolekularen Hexaphenyläthan und dem stark farbigen monomolekularen Triphenylmethan. Da nach Schlenck das stark violette Tridiphenylmethyl $(C_6H_5C_6H_4)_3C$ nur monomolekulär 3^0 gebaut ist, so glaubt er die Frage nach der *Dreiwertigkeit* des *Kohlenstoffs* in jener Verbindung annehmen zu müssen.

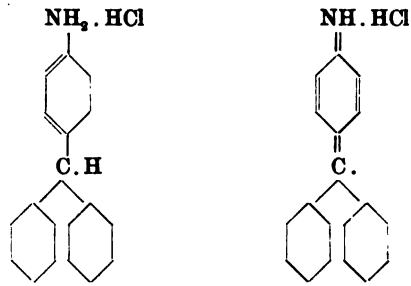


Nach Baeyer sind die Amino- und Hydroxylverbindungen der Triphenylcarbinole farblos. Erst durch Abspaltung von Wasser tritt gleichzeitig mit der chinoiden Konfiguration die Farbe auf. Eine solche Abspaltung von Wasser ist unter den Monosubstitutionsprodukten nur bei den p-Verbindungen beobachtet worden. So entsteht z. B. aus dem p-mono-Oxytriphenylcarbinol das chinoide Fuchson



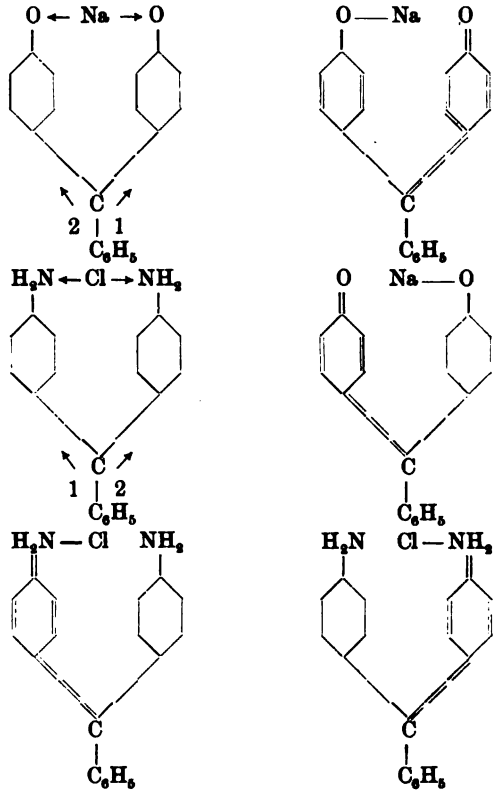
p-monooxytriphenylcarbinol.

und in analoger Weise aus dem salzsauren Salz des p-Aminotriphenylcarbinols das chinoide Fuchsonimoniumchlorid

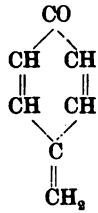


Von den Dioxytriphenylcarbinolen spalten nur diejenigen Wasser ab, die mindestens eine Hydroxylgruppe in den p-Stellungen enthalten. Bei den Diaiminotriphenylcarbinolen scheint die p-Ständigkeit beider Aminogruppen für das Zustandekommen eines charakteristischen Spektrums erforderlich zu sein. Baeyer weist mit Recht darauf hin, daß in den aus einem p-Dioxy- bzw. p-Diaminotriphenylcarbinol hervorgehenden Farbstoffen eine Gleichwertigkeit der beiden Benzolkerne angenommen werden müsse, derart, daß beide bei dem Übergang des farblosen Carbinols in den Farbstoff eine chinoide Konfiguration anzunehmen imstande sind.

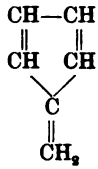
Baeyer nimmt eine Oszillation der chinoiden Bindung an, wie dies *Kekulé* bei der Aufstellung der Benzoltheorie getan hatte.



Die Methylenchinone stehen den Chinonen nahe, was Farbigkeit anbelangt, der einfachste Vertreter ist das p-Methylenchinon als das Kondensationsprodukt aus 1 Mol. Benzochinon und 1 Mol. Methan.

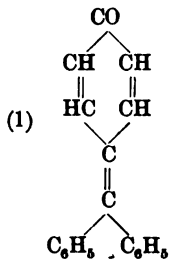


Die Methylenchinone enthalten demnach außer der Carbonylgruppe und den beiden den Kern bildenden Äthylengruppen noch eine außerhalb des Ringes befindliche Äthylengruppe, ein Umstand, der ihre Farbigkeit in ausreichendem Maße erklärt. So steht z. B. das einfachste Methylenchinon hinsichtlich seiner drei Äthylengruppen dem obenerwähnten *Fulven* außerordentlich nahe und unterscheidet sich von letzterem nur durch den Gehalt einer weiteren Carbonylgruppe, die den Fünferring zum Sechserring erweitert und die, wie in vielen anderen Fällen, eine Steigerung der Farbintensität zur Folge hat. *Die Methylenchinone haben als Grundkörper der Di- und Triarylmethanfarbstoffe eine erhöhte Bedeutung.*

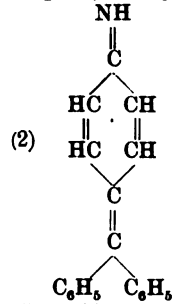


Fulven.

So ist z. B. das *Fuchson* als ein *Diphenyl p. methylenchinon* (1) anzusehen und dementsprechend das Fuchsonimin als ein Diphenylmethylenchinon monoimin. (2)

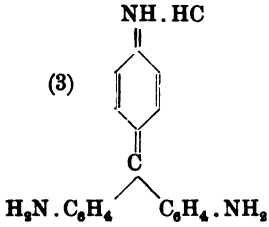


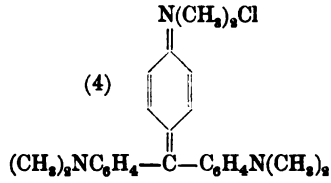
Diphenyl-p-Methylenchinon.



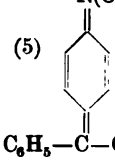
Diphenylmethylenchinonmonoimin.

Demnach wäre z. B. das Parafuchsin zu bezeichnen als ein Diamino Diphenyl-p-Methylenchinonimonimchlorid (3) oder das Krystallviolett als ein *Hexamethyldiamino* diphenylmethylenchinoniumchlorid (4).





Das Bittermandelölgrün, als Tetramethylmonoammodyphenylmethylin-chinonimoniumchlorid (5)

(5) 

$C_6H_5—C—C_6H_4.N.(CH_3)_2$

Die außerordentliche Farbkraft, insbesondere der Triarylmethanfarbstoffe, läßt keinen Zweifel an der ausgeprägten chromophoren Natur der in ihnen enthaltenen Äthylen- und Aromethin-Bindungen zu.

Azogruppen. Ersetzt man in den Azomethinen umgekehrt eine Methingruppe durch ein Atom Stickstoff, so erhält man die *zweiwertige* Azogruppe —N=N—, in der die beiden Atome Stickstoff durch eine Doppelbindung miteinander verknüpft sind. Diese Azogruppe spielt, wie wir später bei den nach ihr genannten *Azofarbstoffen* sehen werden, eine außerordentlich wichtige Rolle. Azoverbindungen entstehen, wenn man die Azogruppe mit zwei einwertigen Kohlenwasserstoffresten verknüpft, Azomethan $CH_3N=NCH_3$ als Gas farblos, als Flüssigkeit schwachgelb. Das Azobenzol $C_6H_5—N=N.C_6H_5$ orangeroter krystallinischer Körper.

Hydrabenzol ist farblos $C_6H_5NH.NH.C_6H_5$.

Bei der Anlagerung von Bisulfit an Amino und Oxyazofarbstoffe $R.N=N.R.NH_2$ gibt labile Additionsprodukte. $R.NH.N(SO_3Na).R.NH_2$ intensiv gelb gefärbt.

Die Anlagerung des Bisulfits unter Aufrechterhaltung der für die Oxy- und Aminoazofarbstoffe angenommenen chinoiden Konstitution entsprechend der Formel

$$R.NH.N=C_6H_4=NH.$$

bzw. $$R.NH.N=C_6H_4=O$$

sich an einem der Stickstoffatome bzw. am Sauerstoff vollzieht.

(1) $R.NH.\overset{H}{\underset{SO_3Na}{N}}=C_6H_4=NH$

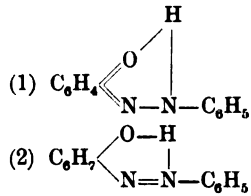
(2) $R.NH.\overset{H}{\underset{SO_3Na}{N}}=C_6H_4=O$

(3) $R.NH.N=C_6H_4\begin{cases}NH_2\\SO_3Na\end{cases}$

(4) $R.NH.N.=C_6H_7\begin{cases}OH\\SO_3Na\end{cases}$

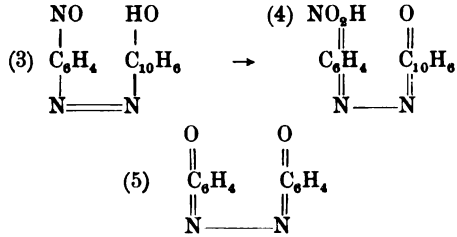
Die Formeln (3) und (4) erinnern an die Methylchinone, die in einfacheren Vertretern farblos sind, aber die *Bisulfitanlagerungsprodukte von Orangerot nach gelb gefärbt sind.*

Amino und Oxyazofarbstoffe sind nach der einen Auffassung benzoid konstituiert, und auch durch Salzbildung wird an diesem Zustande nichts geändert, während nach der anderen Auffassung die Verschiebung des Tones durch Salzbildung auf einer Umlagerung in die chinoide Konfiguration beruht. Da die Oxyazokörper in zwei **chromolsomeren Formen** *auftreten, von denen die eine labil, die andere stabil ist, so könnte man entsprechend der Annahme einer Valenzisomerie die beiden Formeln* (1) (2) *für jene beiden Modifikationen in Vorschlag bringen.*



In den Lösungen nimmt *Hantzsch* ein Gleichgewicht zwischen beiden Formen an.

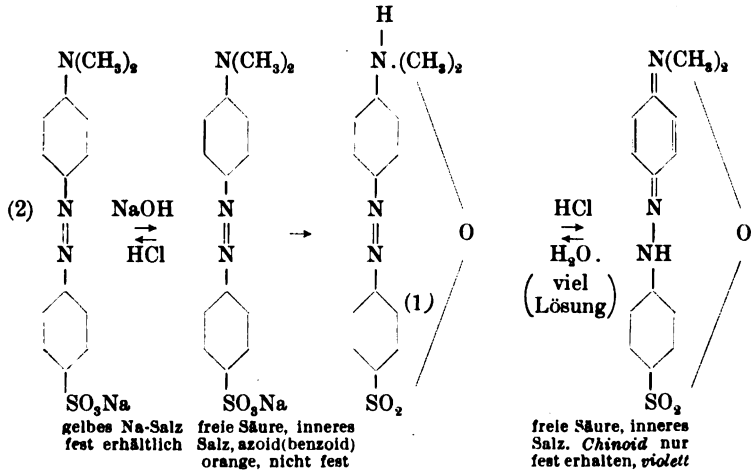
Bei den p-Nitranilindiazo-Naphtholabkömmlingen vermutet *Hewitt* eine eigenartige Umlagerung von (3) zu einer Verbindung (4), dem *Willstätter*schen Körper entsprechend dem Bis-Chinonimin oder Dehydro-p-Dioxyazobenzol (5).



Das Aminoazobenzolchlorhydrat tritt in zwei Formen auf, in einer labilen fleischfarbigen und einer stabilen violetten; nach *Hantzsch* sind beide monomolekular.

Man ist aber geneigt, den violetten Salzen chinoide, den anderen Modifikationen benzoide Konfigurationen zuzuschreiben. Die Absorptionskurven des Azobenzols, der fleischfarbigen Modifikation des Aminoazobenzolchlorhydrats und des gelben dem Aminoazobenzol entsprechenden Triphenylammoniumchlorids $C_6H_5.N{=}N.C_6H_4.N(CH_3)_3Cl$ stimmen nahe überein, während die violetten Salze, wie vorauszusehen, ein davon verschiedenes Absorptionsspektrum besitzen.

Die violetten chinoiden Salze lösen sich mit gelbbrauner und nicht mit violetter Farbe in konz. Mineralsäuren.

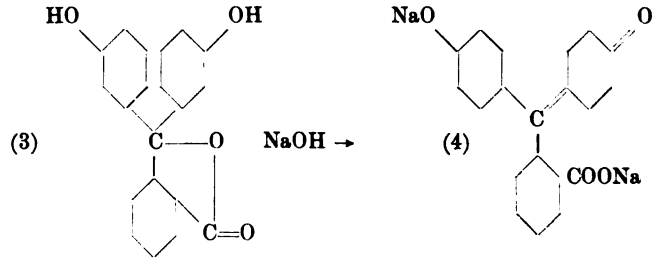


Auch die freien Aminoazobenzolsulfonsäuren bestehen, ebenso wie die Salze des Aminoazobenzols, in zwei isomeren Formen, einer orangen und einer violetten. Man nimmt an, daß durch den Zusatz von Salzsäure zu den orangen Lösungen des Helianthins oder Methylorange (aus diazotierten Sulfanilsäure + Dimethylanilin) nicht ein Chlorhydrat gebildet, sondern eine Umlagerung des azoiden (1) in die (2) *chinoide* Form herbeigeführt wird, entsprechend dem folgenden Schema.

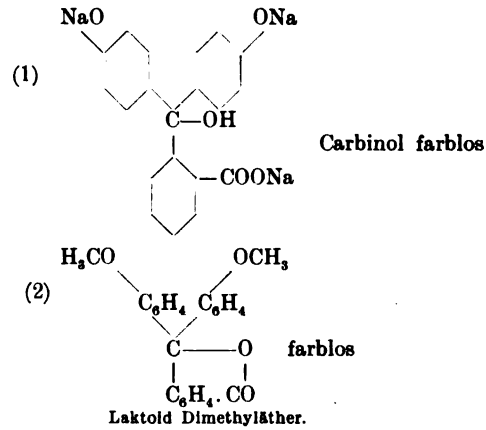
Untersuchungen über die Isomerie bei den Amino- und Oxyazofarbstoffen sind auch von Bedeutung geworden für die Theorie der Indikatoren, d. h. derjenigen Farbstoffe, die durch einen Umschlag ihrer Farbe bei Zusatz von Säuren oder Alkalien gewisse Phasen der Salzbildung, insbesondere den Punkt der Neutralisation andeuten.

Phenolphthalein ist nach *Ostwald* indissoziiert und daher farblos. Setzt man dem Phenolphthalein Alkali zu, so tritt Ionisierung und damit Farbe auf.

Nach *Stieglitz* hingegen ist eine Umlagerung die primäre Ursache, indem nämlich das farblose *laktoide Phenolphthalein* (3) durch die Aufsprengung des Laktonringes und die damit verbundene Umlagerung in eine *chinoide* Konfiguration, ein farbiges Dinatriumsalz (4) liefert.



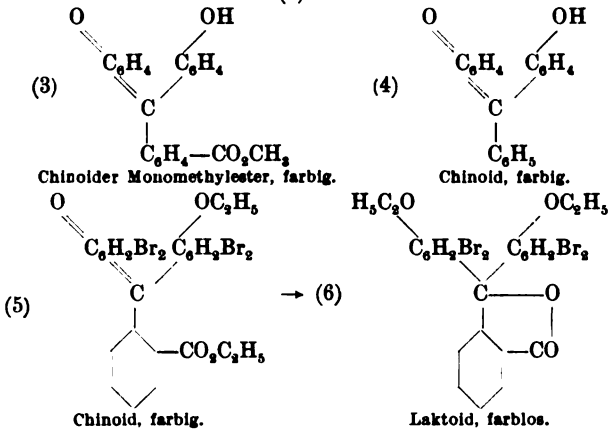
Durch überschüssiges Alkali entsteht das farblose Trinatriumsalz eines Carbinolabkömmlings von der Konfiguration (1). Im Zusammenhang hiermit sei erwähnt der Übergang des farblosen laktoiden Dimethyläthers (2) mit dem farbigen *chinoiden Monomethylester* (3), dessen Konstitution dem Benzaurin (4) entspricht.



Laktoid Dimethyläther.

Weiter sei erwähnt ein Vorgang in umgekehrter Richtung, der Übergang des intensiv gelben ätheresterartigen Diäthylderivats der Formel (3) in den farb-

losen laktoiden Diäther der Formel (4)



„Wir teilen die Körper je nach ihrem elektrischen Zustand in elektrische und nicht elektrische Körper ein. Die Elektrizität ist auch in den nicht elektrischen Körpern in neutraler Form der Elektrizität vorhanden. Nicht elektrische Körper werden elektrisch, wenn man die neutrale Elektrizität, die aus entgegengesetzt gerichteter positiver und negativer Elektrizität besteht, so auseinander scheidet, daß die eine Art der Elektrizität isoliert, entweder als positive oder negative Elektrizität im nicht elektrischen Körper zurückbleibt. Bei der Teilung der neutralen Elektrizität entsteht ebensoviel positive wie negative Elektrizität, die algebraische Summe beider ist immer gleich null. Die Auseinanderscheidung der einen Form der Elektrizität geschieht durch die Ableitung, aber auch einfach dadurch, daß man die Körper, die wir durch Aneinanderreiben elektrisch gemacht haben, einfach von einander mechanisch entfernen (Glas und Kolophonium)."

„Durch das Reiben wird das Glas hauptsächlich positiv elektrisch durch seine Affinität zur positiven Elektrizität, das Kolophonium negativ elektrisch durch seine Affinität zur negativen Elektrizität; diese Elektrizitätsarten sammeln sich in den Körpern und bleiben nach dem Reiben und nach dem Auseinandernehmen in den Körpern."

„Elektrizität kann aus elektrischen Körpern in nicht elektrische entweder durch Überleiten oder aber durch einfache direkte, unmittelbare Berührung überführt werden; jedoch genügt das Vorhandensein des die elektrischen Körper umgebenden elektrischen Feldes, um durch Fernwirkung in nicht elektrischen Körpern Elektrizität zu erzeugen. Diese Art der Erzeugung der Elektrizität nennt man elektrostatische Influenz oder elektrische Teilung. Die Elektrizität, die durch die elektrische Ladung des elektrischen Körpers entsteht, stößt die gleichnamige elektrische Ladung des nicht elektrischen Körpers ab und saugt die entgegengesetzte Ladung an."

„Die Verteilung und der Sitz der Elektrizität in den Körpern hängt von ihren Eigenschaften ab. Wir kennen Leiter, Konduktoren und Nichtleiter, Isolatoren.

Leiter sind die Metalle, Metalloide, Graphit, der menschliche Körper, welche die Elektrizität sofort aufnehmen und gegen die expansive Tendenz der Verbreitung der Elektrizität *keinen* Widerstand leisten. *Die Elektrizität bewegt sich frei* in den Leitern."

„Die Isolatoren Glas, Gummi, Petroleum, Paraffine, Luft, Gase und Dämpfe nehmen die Elektrizität sehr schwer auf, die Bewegung der Elektrizität ist in

den Isolatoren äußerst langsam und eingeschränkt, sie bilden einen Widerstand gegen die Ausbreitung der Elektrizität. Wird ein erstklassiger Leiter, ein Metall, elektrisch gemacht, so sammelt sich die gesamte Elektrizität an der Oberfläche des Leiters an, da sich die Elektrizität frei bewegt. Die Isolatoren, d. h. die zweitklassigen Leiter, wenn sie elektrisch gemacht werden, z. B. durch Teilen der Elektrizität, bewegen sich im Innern die positiven und negativen Atome der Elektrizität, eben wegen ihrer großen Bewegungsbeschränkung, nur derart, wie an der Stelle fixierte molekulare Magnete, nämlich sie kehren sich mit ihren Dipolen gegen die teilende Elektrizität so, daß die gleichsinnigen Ladungen sich abkehren, die gegensinnigen Ladungen werden zur reizenden Ladung gedreht. So lagert sich die gebundene gegensinnige elektrische Ladung gegenüber dem Körper, der die Elektrizität hervorruft, an der anderen Seite hinwiederum die gleichsinnige Ladung als freie Elektrizität. Man nennt diese durch Influenz her vorgerufene Elektrizität darum freie Elektrizität, weil sie durch Berührung mit einem Leiter ableitbar ist, dieselbe ist folglich frei beweglich. Hingegen wird die gebundene, gegengesetzt geladene Elektrizität im Nichtleiter durch die Elektrizität des influenzierenden Körpers an Stelle fixiert. Diese Art der Influenzelektrizität wird als erst-gebundene, geteilte Elektrizität, die erstere Art der Elektrizität als in zweiter Reihe gebundene Elektrizität genannt."

„Die Isolatoren, Dielektrika, werden dielektrisch polarisiert, folglich durch elektrostatische Teilung.

Isolatoren können auch durch Aneinanderreiben elektrisch gemacht werden. Aneinander geriebene Isolatoren (Glas und Kolophonium) laden sich elektrisch auf. (*Volta.*)

Glaselektrizität wurde willkürlich als positive, Kolophoniumelektrizität als negative Elektrizität benannt.

Die Spannungsreihe der Reibeelektrizität ist die folgende, in dem sich ein jeder folgender Körper sich mit dem vorstehenden, negativ aufgeladen, der vorstehende Körper aber positiv aufgeladen wird.

Tierisches Fell, Glas, Wolle, Papier, Seide, Kautschuk, Kolophonium, Bernstein, Schwefel, Metalle.

Die Wirkung ist desto stärker, je weiter entfernt die Glieder der Reihe stehen und zusammengerieben werden.

Die dielektrischen Eigenschaften der Isolatoren werden durch die *dielektrischen Konstanten ausgedrückt.* Dies sind Beziehungszahlen und zeigen beiläufig an, *wieviel mal größer die Isolatorkraft der Körper im Vergleich zu der der Luft ist, welche die kleinste dielektrische Konstante besitzt und als Einheit dient.* Dies bedeutet, daß die Anziehung in zwei verschiedenen Medien, von zwei entgegengesetzten Ladungseinheiten desto kleiner ist, je größer die dielektrische Konstante ist."

Dielektrizitätskonstante der Luft . .	1
Petroleum	2,0—2,2
Terpentinöl	2,2
Paraffin	2,0—2,3
Kolophonium	2—6
Olivenöl	3
Schellack	2,7—3,7
Glas	3—7

Isolatoren mit größerer dielektrischer Konstante laden sich positiv, die mit kleineren dielektrischen Konstanten laden sich negativ auf, wenn sie sich miteinander berühren (Coehn). Coehns dielektrische Reihe *entspricht der Volta*schen Isolatoren-Spannungsreihe. Die Dielektrika brauchen aber nur miteinander *berührt zu*

werden und werden schon elektrisch, sie brauchen nicht miteinander gerieben zu werden, auch wenn sie Flüssigkeiten oder Gase sind, und es entsteht Elektrizität.

Die dielektrische Konstante des Glases ist 5 und es laden sich je nachdem, ob die dielektrische Konstante höher als 5 oder weniger als 5 ist, die Körper positiv oder negativ auf, wie folgt.

	D. K.	gegenüber Glas
Terpentinöl	2,23	negativ
Benzol	2,25	„
Buttersäure	3,16	„
Äthyläther	4,25	„
Chloroform	5,02	„
Anylacetat	5,2	positiv
Anilin	7,2	„
Essigsäure	9,7	„
Alkohol	26	„
Glycerin	56	„
Wasser	81	„

Wasser hat also die größte dielektrische Konstante. Die *Coehn*sche Regel erklärt viele elektrokinetische Erscheinungen. In Wasser suspendierte Stoffe wandern im elektrischen Strom nach der Anode zu, das heißt, sie nehmen eine negative elektrische Ladung auf. Das Wasser besitzt die größte elektrische Dielektrizitätskonstante, größere als die in Wasser suspendierten Stoffe, das Wasser nimmt nach der *Coehn*schen Regel eine positive elektrische Ladung an und die suspendierten Stoffe nehmen eine negative elektrische Ladung an. *Das Wasser wandert nach der Kathode*, da sie sich positiv aufladet.

Wäre die dielektrische Konstante des Wassers kleiner, als die der in ihr suspendierter Stoffe, so würden die oben erwähnten Erscheinungen umgekehrt ablaufen, wenn wir aber Stoffe in einer Flüssigkeit suspendieren, dessen dielektrische Konstante kleiner ist als die des Wassers, so entsteht eben die Umkehrung der oben beschriebenen Erscheinungen.

Wird Talkum in Terpentinöl suspendiert, dessen dielektrische Konstante 2,23, so wandert während des Durchlassens des elektrischen Stromes das Talkum nach der Kathode zu, das Terpentin hingegen der Anode zu. Der erste, der auf die Wichtigkeit der *Coehn*schen Regel in biologischen Geschehen hinwies, war *Keller*.

Die physikalische Eigenart der Medien, in dem die verschiedenen Körper miteinander sich berühren, ist ausschlaggebend und nach dem Wechsel dieser Medien, in dem die Stoffe, die in den Medien suspendiert sind und sich mit dem Medium berühren, bestimmen, das Vorzeichen der Elektrizitätsladung und damit die Richtung der Wanderung im elektrischen Felde wird durch den Wechsel der Medien verändert, und so verändert sich nach dem Verhalten des Mediums das Verhalten des suspendierten Körpers.

Bei der Färbung von mikroskopischen Präparaten fand *Keller*, daß bei der Wanderung der Farbkörner und Farbstoffmoleküle und bei der Bindung des Farbstoffes zu den Gewebselementen, die Dielektrizitätskonstante des Mediums eine große Rolle spielt, in dem die Färbung geschieht.

Das Wasser ist im lebenden Organismus das wichtigste dielektrische Medium; so nehmen alle übrigen Teile der Zellen und Zellkolloide eine negative elektrische Ladung an und daher genügt schon diese Tatsache dazu, um die Gesetze der Kontaktelektrisierung als herrschende Regel für Zellen, Gewebe und Organismen anzuerkennen.

Die Untersuchungen Karczags erwiesen, daß die Gesetze der Kontaktpotentiale auf die verschiedensten Suspensoide und Kolloide falls ihrer Berührung Gültigkeit haben. Wir stehen im Falle von in Wasser gelösten zwei verschiedenen Stoffen, je nach der Größe ihrer Dielektrizitätskonstante, mit zwei verschieden stark mit negativer Elektrizität beladenen Stoffen gegenüber, die mit einander in Berührung geraten. Aber nach den Gesetzen der Kontaktpotentiale verändert die Berührung die elektrischen Verhältnisse der beiden Körper derart, daß der Stoff, der gegenüber Wasser die geringere elektrische Ladung annahm, sich jetzt als positiv geladen benimmt.

Die Spannungsreihe der Kolloide und Suspensoide ist nach *Karczag* folgende:

1	2	3
Kohle	Schwefel	Blutalbumin
	Kaolin	Eieralbumin
		Denteroalbumose
		Blutalbumose
		Trypsin
4	5	6
Fuchsin S	Cellulose	Euglobulin
Wasserblau	Natr.-Nuclein	Nuclein
Lichtgrün	Serumglobulin	Casein
Nasse Gelatine		Pepsin
		Pepton

Auf die Spannungsreihe der Metalle bezieht sich *Coehns* Gesetz nicht, diese sind keine Isolatoren, sie besitzen keine meßbaren dielektrischen Konstanten, sie werden aber durch gegenseitige Berührung elektrisch. Ein Metall lädt sich positiv, das andere negativ elektrisch auf.

Volta hatte folgende Spannungsreihe der Metalle festgestellt, welche später durch feinere Messungen von anderen Forschern, so von *Hänkel*, überprüft und modifiziert wurde:

+ Al.Zn, Pb, Sn, Sb.Bi, Fe, Cu, Au, Ag.C.Pt. —

Wenn man die verschiedenen Metalle in eine und dieselbe Flüssigkeit, z. B. Wasser, taucht, so bekommt man wieder eine Spannungsreihe, indem das an der Spitze der Reihe stehende Metall positive, die folgenden negative elektrische Ladung erhalten (*Galvani*):

+ Au, Ag. Cu, Bi, Sb, Fe, Sn, Pb, Zn (*Fechner*).

Vergleichen wir die *Galvanische Reihe* mit der *Voltaschen Reihe*, so sehen wir, daß die Metalle im Wasser gegensätzliche Ladungen annehmen wie in der Luft; *dies liegt in der chemischen Natur der Metalle. Je mehr das Wasser ein Metall angreifen kann*, desto größer wird seine negative elektrische Ladung.

Nach *Richter* bleibt die Spannungsreihe der Metalle dieselbe auch nach ihrem Vermögen, daß ein Metall das andere Metall aus seiner

Lösung verdrängen kann, so z. B. Zn scheidet Cu aus, Cu Salzlösungen, Zn und Cu das Ag aus Ag-Salzlösungen.

Richters Verdrängungsreihe ist gleich mit der *Volta*schen Reihe Nach *Karczag* wird die negative elektrische Ladung der kolloidalen Farbstoffe nach Berührung der Farbstoffe mit Metallen im Wasser wie bei der Spannungsreihe der Metalle geringer.

Dieser Umstand ist vom biologischen Gesichtspunkte aus darum sehr wichtig, da die Ionen der Metalle respektive die chemische, chemisch-physikalische und biologische *Wirkung der Metallionen von den elektrischen Ladungen der Ionen abhängt* (*Bredig, Traube, Mathews, Euler, Hofmeister*). In den verschiedensten Systemen, so bei Quellung der Kolloide, Hämolyse der roten Blutkörperchen, Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskeln, Katalyse der Giftwirkungen, bei gärungsbiologischen Prozessen findet man eine Übereinstimmung der Spannungsreihe mit der *Volta*schen Reihe.

Man kann sonach drei Systeme unterscheiden. Das eine System bezieht sich auf Körper, die *unendlich kleine elektrische* Ladungen besitzen, welche dem Gesetze von *Coulomb* unterworfen sind. Bei gewissen Naturerscheinungen kommt je nach dem absoluten Vorzeichen der elektrischen Ladungen Anziehung oder Abstoßung zustande.

Das zweite System postuliert die Gegenwart der Ionen der Metalle, welche keine dielektrische Konstante besitzen, auf welche das Kontaktelektrisierungsgesetz von *Volta* Gültigkeit hat. Das sind die *Volta*schen Systeme.

„Das dritte System bezieht sich auf ausgebreitetere Körper, welche die Elektrizität schlecht oder gar nicht leiten, welche eine dielektrische Konstante haben, bei welchen Polarisationserscheinungen auftreten. Die Polarisation ist der Faktor, der zwischen gleichgeladenen Stoffen elektrische Anziehung ermöglicht, da das elektrische Feld des stärker geladenen Körpers im schwächer geladenen Körper Polarisation hervorruft. Diese Systeme, in denen die Gesetze der Anziehung und Abstoßung ebenfalls im Sinne *Coulombs* ablaufen, werden *polarisierte* Systeme genannt, nur um diese Systeme von den übrigen zu unterscheiden, trotzdem sie sich von obengenannten Systemen nicht unterscheiden.

In diesen Systemen hängt der elektrische Zustand der mit Elektrizität geladenen Körper von dem Zustand der mit Elektrizität geladenen übrigen Körper ab.

Dieser Zustand kann so verschieden sein, daß ein Körper einmal mit negativer Elektrizität oder aber mit positiver Elektrizität geladen sein und derart sich benehmen kann, immer in der Gegenwart eines anderen mit Elektrizität geladenen Körpers.

Wir können mit verschiedenen Methoden und Instrumenten sowohl die Vorzeichen wie die Größe der Elektrizität messen. Wir kennen das

Elektrometer, das Instrument, welches zur Messung der elektrischen Ladungen dient. Wir laden ein Elektroskop mit negativer Elektrizität (Reiben eines Glasstabes). Die Aluminium- oder Goldplättchen des Elektroskops entfernen sich voneinander; nähern wir nun eine mit bekannter Elektrizität geladene andere Substanz an das Elektroskop derart, daß das Elektroskop in das elektrische Feld des Körpers fällt, so werden sich die Plättchen des Elektroskopes mehr voneinander entfernen, *falls der Körper negative Elektrizität besitzt*; im Falle von positiver Elektrizität nähern sich die Plättchen des Elektroskopes oder es entsteht eine elektrische Explosion. Die Größe der Elektrizität des fraglichen Körpers kann durch eine Skala bestimmt werden. Indem das Elektroskop mit der Einheit der Elektrizität der verschiedenen Körper nacheinander aufgeladen wird, können die Schwingungen der Nadel abgelesen werden, kann nicht nur das Vorzeichen, sondern die Größe der Elektrizitätsladungen abgelesen werden. Derart sind die Quadrantenelektrometer gebaut."

„Wenn wir nun aber mit Verhältnissen zu tun haben, wo die Elektrizität aus verschiedenen Gründen *nicht* im isolierten Zustand vorhanden ist, z. B. ein im Wasser suspendierter Stoff, durch die das Wasser und der Stoff sich mit ebensoviel positiver wie negativer Elektrizität auflädet (*Coehn*) und es entsteht ebensoviel positive wie negative Elektrizität und es gelingt nicht, die eine oder andere Elektrizität wegzuleiten, so müssen wir andere Methoden der Messung der Elektrizität ausfindig machen. Wir leiten nun Elektrizität durch die Flüssigkeiten und beobachten, ob die suspendierten Körper zur Anode oder zur Kathode wandern, so nennen wir die Stoffe, welche positiv geladen, kathodenwandernde, und jene, welche negativ geladen sind, anodenwandernde Stoffe. Das Wasser ist immer kathodisch wandernd *positiv* geladen, dies nennen wir Elektroendosmose; die anodische Wanderung der suspendierten Teilchen nennen wir Kataphorese, praktisch haben diese Methoden nur einen qualitativen Wert."

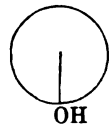
Ein anderes Verfahren ist jenes, welches mit Hilfe elektrischer Ladungen der verschiedenen Anionen und Kationen und umgekehrt in ihren Lösungen Ausfällungen zu bewirken, je nach ihren positiven oder negativen elektrischen Ladungen. Diese Methode ist auch eine qualitative, da nicht die elektrische Ladungsgröße der Ionen die Hauptrolle bei den Ausfällungserscheinungen spielt.

Chemoskopie heißt *Karczag* seine Methode, welche nicht nur das Vorzeichen, sondern auch die Größe der Elektrizität zu bestimmen fähig *der Gewisse Farbstoffe haben eine elektroskopartige Konstruktion, die Wanderung eines Atoms im Molekül zeigt das Vorzeichen und die Größe der in lösenden, umgebenden Flüssigkeiten vorhandenen Elektrizität an.*

Die beweglichen Teile dieses Moleküls können nicht aus dem Ver-

bande des Moleküls heraus, das Molekül kann nicht dissoziieren, sie bewegen sich auf gebundener Bahn im Innern des Moleküls auf die Wirkung des sie umgebenen elektrischen Feldes, wie die Plättchen des Elektroskopes oder die Nadel des Elektrometers. Das Prinzip der Methodik der Messung ist folgendes: die intramolekulare Atomwanderung wird durch auffällige, sichtbare Veränderungen begleitet: farbige Verbindungen werden farbig, ohne daß die Atomzahl der Moleküle sich ändern würde. Die Verbindung macht eine Isomerisation durch. Solche elektroskopartige Stoffe, die Empfindlichkeit gegen Elektrizität zeigen, sind die Triphenylmethanfarbstoffe, welche farblose Carbinole werden und aus farblosen Carbinolen in farbige Salze umgewandelt werden können, je nachdem wie stark das elektrische Feld ist, in welches das Molekül geraten ist.

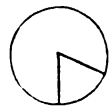
Das Schema eines in Ruhe befindlichen elektroskopartigen Moleküls ist das in Abb. 1, in dem keine elektrische Feldwirkung vorhanden ist.



Farbige Verbindung.
Triphenylmethan-Farbstoff.

Fig. 1.

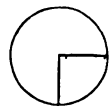
Wird der Farbstoff in Wasser gelöst, so gerät das Farbstoff-Molekül mit den Molekülen des Wassers in Berührung und es entsteht Kontakt-Elektrizität, auf deren Wirkung das OH-Atom aus seiner Stelle weiter wandert; dies wird von einer Farbnuanceänderung gefolgt.



farblose Verbindung,
Ammoniumbasis.

Fig. 2.

Geben wir nun in die Farblösung Kaolin, Schwefel, Albumin, welche Stoffe von den Molekülen des Wassers unabhängig auch ein elektrisches Feld um sich bilden, so wird, wenn die Kraft des elektrischen Feldes größer ist als die im Gleichgewicht sich befindende Farbstofflösung, so wandert die bewegliche Gruppe immer weiter weg, indem die Lösung immer farbloser wird.



farblose Verbindung,
Carbinol.

Fig. 3.

Wenn wir Schwefelpulver in eine Fuchsin-S-Lösung geben, so wird die Farbstofflösung farblos, da das elektrische Feld, welches durch die Schwefellösung entstand, größer ist, als das elektrische Feld der Farbstofflösung, und auf die Wirkung des schwefelelektrischen Feldes wan-

dert die OH-Gruppe von ihrer Stelle weg. Casein bewirkt keine Entfärbung, der Farbstoff wird auf der Oberfläche des Stoffes farbig adsorbiert. *Aus der Geschwindigkeit der Entfärbung kann man auf die Größe der elektrischen negativen Ladung der verschiedenen Stoffe schließen.* Eine andere Methode ist die, wenn wir mehrere auf verschieden starke, auf immer stärkere und stärkere elektrische Feldwirkungen sich entfärbende Farbstofflösungen benützen.

Karczag hatte folgende *Chemoskopreihen benützt*:

Fuchsin-S, Lichtgrün, Wasserblau, Krystallviolett.

Bemerkenswert ist, daß die Farbskala dem Farbenband des Spektrums entspricht. Dies ist *kein Zufall.*

Karczag benützte auch die farblosen Carbinole zur Gegenprobe. *Karczag* hatte die elektrischen Ladungen der verschiedensten organischen und anorganischen Stoffe bestimmt; ich verweise auf die Arbeiten *Karczags* und seiner Mitarbeiter. Hier sollen nur einige Ergebnisse in zwei Tabellen mitgeteilt werden.

Tabelle 1. *(Karczag).*

Negativ	+	++	+++
Natriumchlorid	Ammonchlorid	Ammonsulfat	Ammonmolybdat
Natriumbromid	Ammonbromid	Ammonrhodanat	Ammoniumlactat
Natriumfluorid	Ammontartarat	Natriumoxalat	Ammoniumoxalat
Natriumsulfat	Natriumbenzoat	Zinksulfat	Ammonsalycilat
Natriumnitrat	Kaliumnatrium-	Calomel	Natrium-
Natriumrhodanid	tartarat		biphosphat
Natriumtetraborat	Strontiumchlor		Natrium-
Dinatriumhydro-	Bariumsulfat		metaphosphat
phosphat	Bariumcarbonat		Kaliumaluminium-
Natriumphosphor-	Acidum arsenic		sulfat
molybdat			Aluminiumulfat
Natriumwolframat			Ferrosulfat
Natriumtellurat			Ferrisulfat
Natriumformiat			Ferroammonsulfat
Natriumacetat			Ferrinitrat
Natriumsalycilat			Thalliumsulfat
Natriumcitrat			Cuprisulfat
(dreibas.)			Bleinitrat
Kaliumchlorid			Bleicarbonat
Kaliumjodid			Mercuronitrat
Kaliumbromid			Mercurisulfat
Kaliumchlorat			
Kaliumnitrat			
Kaliumrhodanid			
Kaliumtellurat			
Kaliumchromat			
Lithiumchlorid			
Calciumcarbonat			
Magnesiumsulfat			
Ferrocyankalium			
Ferricyankalium			
Mercurioxyd			
Silbernitrat			

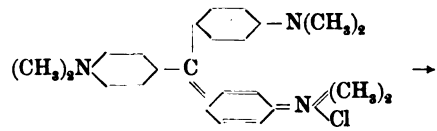
Tabelle 2. *(Karczag)*

Negativ	+	++	+++
Dimethylpara-amidobenz-aldehyd	Oxyglutarsäure (+)	Glykokoll	Alanin
Äther	Methylalkohol	Leucylglycin	Leucin hydrochlor.
Ureum	Äthylalkohol	Formaldehyd	Benzaldehyd
Hexamethylen-tetramin	Naphthylamin (+)	Nitrobenzaldehyd	Arabinose
Mononatriumurat	Glycerin	Glycerinaldehyd	Acid. asparag.
Kreatinin	Cholesterin	Galactose (+−++)	Glutaminsav
Guanidincarbonat	Lactosa	Dextrose	Aloin
Indol	Thiocarbamid	Gummi arabic.	Dextrin
Scatol	Phenolphthalein	Glykogen	Amylalkohol
Naphthol	Naphthalinmono-bromat	Acetylphenyl-hydrazin	Methylacetat
Diphenylamin	Hypoxanthin	Cantharidin	Acetessigester
Benzidin	Dimethylamido-azobenzol	Phloridzin	Monobutyrin
p-Toluidin	Papayotin	Phloroglucin	Tiributyrin
Chloroform	Ol. Camphorat	Orcein	Phenylhydrazin
Anilin	Ol. Creosoti	Vanilin	Hydroxylaminsulf.
Toluol		Saponin	Resorcin
Ligroin		Zymin	Hydrochinon
Thymol			Opium
			Xanthin
			Hugysav
			Amylnitrit
			Bromalhydrat
			Chloralhydrat
			p-Dichlorbenzol
			Monochlorbenzol
			Xylol
			Ol. terebenth.

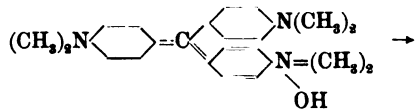
Die Triphenylmethanfarbstoffe sind fähig, intramolekuläre Umwandlungen durchzumachen, sie isomerisieren. Dies nennt man *Desmotropie* oder Tautomerie. Diese Eigenschaft verdanken sie der chinoiden Bindung; wird die chinoide Bindung aus irgend einem Grunde vernichtet, so schwindet der Farbstoffcharakter und es entsteht ein farbloses Carbinol.

Hantzsch hatte bewiesen, daß, wenn man mit äquivalenter Menge Kalium 1 Molekül Krystallviolett behandelt, zuerst die OH-Gruppe anstatt des Chloratoms eintritt; es entsteht die wahre lösliche Base; diese ist ebenfalls farbig, reagiert alkalisch, dissoziiert in wässeriger Lösung. Nach Hinzugabe eines weiteren Moleküls KOH entfärbt sich allmählich die echte Base, indessen hört die chinoide Bindung auf.

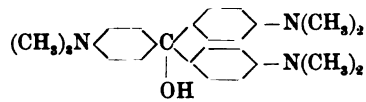
Die Verbindung wird durch die intramolekulare Wanderung der OH-Gruppe eine gewöhnliche Base, welche amphoter reagiert und *welche elektrolytisch nicht dissoziiert*; aber *auch die dielektrische Konstante wird verändert, welche mit der elektrischen Dissoziation parallel geht* (*Nernst*). Die farbige, dissoziierte Form geht in die farblose, nicht dissoziierte Form über.



Krystallviolett.



Echte farbige Base



Gewöhnliche farblose Base Carbinol.

Die farbige Ammoniumbase und die farblose Pseudobase oder Carbinol sind wahre, *isomere* Verbindungen, die Atomzahl im Molekül bleibt auch nach der elektrodynamischen Wanderung der OH-Gruppe dieselbe. Die Carbinole können in Farbstoff zurückverwandelt werden. Die Regeneration kann unter gewissen Umständen nur bis zum Stadium der farbigen Ammoniumbase und nicht zum Farbstoff geschehen. Geben wir Kohle in die wässerige Farbstofflösung und diese adsorbiert die HCl der Farbstofflösung, so bildet sich allmählich Carbinol, wird abfiltriert und regenerieren wir mit Casein, so wird nur wahre Ammoniumbase regeneriert, *nicht das Farbsalz*. Auch im Organismus ist die regenerierte farbige Verbindung nicht immer Farbsalz, sondern nur Ammoniumbase. Farbsalz und Ammoniumbase können verschiedene Farbnuancen aufweisen, Metachromasie (*Karczag*).

Karczag und *Bodo konnten zeigen, daß die Farbsalze und Carbinole verschiedene Springpunkte haben, welche zu verschiedenen Farben führen*, der Chemismus und Mechanismus dieser Verbindungen ist der, wie oben angedeutet wurde.

Eine andere Ursache der Metachromasie ist die, daß eine Gruppe der Seitenketten durch katalytische Wirkung oxydiert wird; so erreicht man das veränderte Farbstoffmolekül durch die Regeneration. Die Farbstoffmole können durch die verschiedensten Ursachen oxydiert werden, dann entstehen die Chinone. Aus dem roten Fuchsin entsteht das gelbe Chinon. Starke Oxydation zerstört die ganze farbige Verbindung, die Regeneration ist unmöglich.

Wird das OH durch andere Radikale ersetzt, so erleiden die im Mol. zustandekommenden elektrodynamischen Prozesse keine Änderung.

Ammoniakwirkung läßt Amine entstehen, NH_2 wandert ebenso intramolekulär wie das OH (*Villiger* und *Kopetschni*).

Zu den intramolekulären umwandlungsfähigen Verbindungen gehören die Indikatoren und andere Verbindungen (*Nitrophenolester*, *Helianthin* usw.). *Hantzsch* hatte bewiesen, daß der Farbumschlag nicht wegen der Dissoziation (*Ostwald*), sondern auf dem Wege der intramolekulären Umwandlungen beruht (z. B. Phenolphthalein).

Willstätters Untersuchungen über Anthocyane, die in Blumen vorkommen, sind Pseudobasen, als neutrale oder alkalische Blumenextrakte sind sie farblos in Blumen präformiert vorhanden. Zusatz von Säuren regeneriert die Farbe.

Tautomere Verbindungen sind z. B. die biologisch wichtigen Verbindungen wie *Acetessigsäure*.

$-C$	$-CH_2$
$\|$	$\|$
$-COH$	$-CO$
Enolform	Ketonform.

Die Enolisomerie hat auch bei der Umwandlung der Kohlehydrate eine wichtige Rolle (*Wohl* und *Neuberg*). Der Zucker ist nach *Michaelis* in seiner Enolform dissoziiert und ist in dieser Form eine starke Säure. Das Keton oder das Aldehyd hat diese Eigenschaften nicht.

Nach *Kendall* ist das *Hormon* der Thyreoidea eine Verbindung, die tautomerisationsfähig ist. Das *Thyroxin* hat eine Enolform und Ketonform und besteht im Organismus als freie Aminosäure.

Das Thyroxin ist im Organismus wahrscheinlich in Form von freier Aminosäure vorhanden. Säurewirkung bildet die Ketonform, die Laugen die Enolform. Proteine können auch intramolekulare Umwandlungen durchmachen. Alkali labilisiert, Säure stabilisiert die Proteine, diese Erscheinungen entstehen auf die Wirkung der negativen elektrostatischen Ladungen der OH-Ionen.

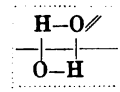
Die Albumine sind bei niedriger Temperatur stark säurefest, sie sind aber Alkalien gegenüber empfindlich.

Es müssen sicher viel mehr tautomerisationsfähige Verbindungen im Organismus sein als wir bisher kennen.

Es gibt einen weiteren Typus der elektropen Stoffe (*Karczag*), welche nach der sekundär erlittenen Umwandlung nicht mehr in die originale molekulare Form zurückgeführt werden können. Derartig starke Oxydationen kommen im tierischen Organismus nicht vor, nur im Reagensglasversuch (*Karczag*), daher müssen die Oxydationen im tierischen Organismus qualitativ und quantitativ in anderer Weise ablaufen (*Karczag*).

Karczags Versuche zeigten, daß sich das Hydrogenhyperoxyd ebenso auf die Wirkung von außen wirkender elektrostatischer Ladungen benimmt wie die Triphenylmethanfarbstoffe.

Karczag faßt das Hydrogenhyperoxydmolekül als elektrostatisch labiles Gebilde auf, wobei des Oxygen vierwertig aufzufassen ist.



Brühl faßte das Hydrogenhyperoxyd *vierwertig* auf (1895):

$$HO \equiv OH.$$

Die Dissoziationskraft der Medien hängt mit dem Oxygengehalt zusammen, die Konstitution des Wassers wäre nach *Brühl*

$$H—O—H$$

und daher wäre das Wasser eine ungesättigte Verbindung, welche mit ihrem supplementären Radikale die Ionen und Molekülagreggate auseinander scheidet und die Vereinigung mit dieser die Neuverbindung der Ionen und Molekülaggregate. Das Hydrogenhyperoxyd ist noch eine viel mehr ungesättigte Verbindung als das Wasser und ihre Dissoziationskraft ist daher eine noch größere.

Die Dissoziationskraft der Lösungen hängt von der Dielektrizitätskonstante der Lösungen ab (Walden, Nernst, Thomson). Die Dissoziationskonstante der Flüssigkeiten wächst mit der Quadratwurzel der dielektrischen Konstanten parallel. Je kleiner die Dielektrizitätskonstante, desto kleiner die Dissoziationsfähigkeit, auch desto geringer die Fähigkeit zum Hervorrufen von chemischen Reaktionen und umgekehrt.

Die Dielektrizitätskonstante des H_2O_2 ist tatsächlich größer wie die des H_2O DK 92. 8.

v. Baeyer, Villiger, Vorlaender lehnen aus verschiedenen Gründen die Formel $HO \equiv OH$ ab und nehmen die Bihydroxydformel an.

Die Bihydroxydformel HO—OH ist auch der Standpunkt von *Karczag*, der durch andere Beweisführung zu dieser Annahme gelangte, er nimmt aber die Vierwertigkeit des Oxygen an, ohne an der Bihydroxyd formel ändern zu müssen. Das labile Bihydroxyd wird auf die Wirkung von extramolekularen negativen elektrostatischen Ladungen stabil, das atomistische Oxygen löst sich los, vereinigt sich mit einem anderen Oxygenatom und entfernt sich in Gasform aus der Lösung.

Das Entweichen des Oxygenatoms ist die letzte Phase des elektrostatischen, unreversiblen Stabilisierungsvorganges.

Die Peroxyde und ihr atomistisches Oxygen wirken nur als elektrostatische Faktoren; im Organismus sind die Farbstoffe und die Carbinole von wahren katalytischen Oxydationsumwandlungen geschützt. Die Peroxyde und das aktivierte Oxygen wirken in gewissen Prozessen nicht als chemisch oxydierende Stoffe, *sondern kommen nur durch ihre elektrostatische Ladung zur Wirkung* als physikalische Faktoren. Dies ist die Erklärung für manche bisher unerklärte Veränderungen und Wirkungen. Trotzdem noch wenig Beweismaterial vorliegt, über die Verhältnisse beim Aufeinanderwirken von Gasen und Flüssigkeiten, ob

auch bei solchen Prozessen *dielektrische Konstanten der Gase und Flüssigkeiten eine Rolle spielen*, aber wir müssen mit *Karczag* auch bei solchen Vorgängen die dielektrischen Konstanten eine große Rolle zuschreiben.

Bei Gasen und bei deren Absorption auf der Oberfläche von Metallen wurde beobachtet, daß die Dielektrizitätskonstante eine große Rolle spielt (*Coehns* Gesetz).

Das Oxygen verdankt der elektrostatischen Ladung aktive Eigenschaften, welche sowohl bei den Intraorganoxydationen, aber auch bei der Bindung des Oxygens zum Hämoglobin eine Rolle spielen. Das eingeatmete Oxygen ist in gewisser Beziehung unabhängig vom partiellen Druck, eben wegen der elektrostatischen Anziehungskraft, die im Spiele ist.

Der Zusammenhang zwischen der Dissoziationskraft und der Dielektrizitätskonstante der Flüssigkeiten ist ein biologisch wichtiger Faktor. *Keller* hatte für Blutsera DK 85 festgestellt; dies ist größer als die des Wassers, folglich sind die Reaktionen im Blutserum schneller. *Flüssigkeiten mit kleiner Dielektrizitätskonstante begünstigen Assoziationsvorgänge*, welche auf der Oberfläche der Flüssigkeiten auch zum Vorschein kommen können (*Karczag* und *Roboz*). Wird auf Chloroform DK = 5,02-Substanz gegossen, welche Bewegungserscheinungen erzeugt, so verändert sich der Typus der Bewegungserscheinungen.

Substanz auf die Flüssigkeitsoberfläche gestreut	Typ der Bewegung auf Wasser DK 81	Typus der Bewegung auf Chloroformoberfläche DK 5,02.
Casein	zentrifugal	zentripetal
Pepton	„	zentripetal bleibt auf der Oberfläche
Orcin	—	zentripetal
Schwefelpulver	zentripetal bleibt auf der Oberfläche	sinkt auf den Boden

Karczag hatte gezeigt, daß kolloidgenetische Prozesse auf die Dielektrizitätskonstante und große Dissoziationskraft zurückgeführt werden können. So kann ein Elektrolyt in kolloidaler Form ausgeschieden werden, wenn die chemische Reaktion in einer Flüssigkeit mit großer Assoziationskraft vonstatten geht.

Thyonilchlorid und Natriumsalicylat geben Salicylsäurechlorid und kolloidales Natriumchlorid.

$$COXH(OH)COONa + SOCl_2 = COH(OH)COCl + NaCl + SO_2.$$

Die große Assoziationskraft der Medien bewirkt die Genese vieler organischer Kolloide.

Wir haben Stoffe vor uns, deren Moleküle auf Elektrizität empfindlich sind. Diese Stoffe sind gegenüber der elektrostatischen Energie

empfindlich. Sie sind *elektrope* Stoffe, welche so labil gebaut sind, daß ihr Molekülbau auf die verschiedensten Schwingungen der Ätherwellen Molekülbauumwandlungen zeigt, sind *distrope* Substanzen. Elektrope Stoffe sind eine Form von distropen Substanzen (*Karczag*).

Elektrostatische Energie bewirkt die Umlagerung im Molekül, es ist das ein elektrodynamischer Prozeß. Negative elektrostatische Ladung bewirkt in Richtung des Carbinols, positive elektrostatische Ladung bewirkt in Richtung des Farbstoffes eine Umwandlung.

Die elektrostatischen Ladungen der Kolloide des lebenden Organismus sind Energiefaktoren, welche in chemischen Substanzen Umwandlungen induzieren können, und können diese in isomere Formen umwandeln.

Distropie und Elektropie hängen mit den Problemen der Instabilität und des Reizreaktionsproblems zusammen, mit der Frage, welche Stoffe als Angriffspunkt des Reizes im Stoffwechsel dienen.

Die elektropen Substanzen haben die Eigenschaft, daß sie auf chemische Wärme, Licht, radioaktive Strahlungen mit der gleichen intramolekularen Umänderung reagieren, die verschiedensten Einwirkungen können infolgedessen alle *die Änderung eines Zustandes*, diejenige der elektrostatischen Verhältnisse bewirken; dies ist der unmittelbare *spezifische Faktor. Die elektrostatische Ladung der Zellkolloide hat einen richtenden Einfluß auf den Ablauf von Lebenserscheinungen.*

Hamburger, J. Loeb, Abderhalden, Keller hielten die elektrostatische Energie beim Ablauf von Lebensvorgängen für wichtiger als die chemische Energie.

In Systemen, in denen Komponenten aufeinander wirken, welche elektrostatische Ladungen haben, gleichen sich in erster Reihe die elektrostatischen Ladungsdifferenzen aus. *Dies ist das Gesetz der elektrostatischen Ladungsdominanz.*

Das Schicksal der sekundär ablaufenden chemischen und biologischen Reaktionen hängt von dem Vorzeichen und der Größe der elektrostatischen Ladungen und daher von der Wirkungsreihenfolge der Komponenten ab.

Die Dominanz der elektrostatischen Energien und Ladungen ist daher unleugbar. Wenn nun im System ein Glied, ein Stoff ist, welcher in die Reihe der elektropen Substanzen gehört, d. h. besitzt es außer der elektrostatischen Ladung noch die Eigenschaft, auf Fremdladungen intramolekular umzugruppieren, so geschieht nach *Karczags* zahlreichen Versuchen erst die intramolekulare Umgruppierung auf Grund der Wirkung der Fremdladung, und nur dann folgt der Ausgleich der elektrostatischen Ladungen, und weiter die chemischen und biologischen Prozesse. *Dies ist das Gesetz der präcurrierenden Elektropie* (*Karczag*). Die Elektropie prädisponiert für gewisse Prozesse das Molekül. Dies ist das Gesetz der *prädisponierenden Elektropie* (*Karczag*).

Die elektrostatische Energie ist im Vergleich zu den übrigen Energien im physikalischen Sinne verschwindend gering. Die elektrostatische Energie braucht aber nicht direkt zu wirken, sondern auch als Energiequelle zu dienen; allein durch ihr Vorhandensein befähigt sie zum Ablauf von intramolekularen Prozessen.

Ein Atom, welches aus dem geschlossenen System von positiven und negativen Elektrizitätsquanten besteht, erfährt durch die Wirkung eines elektrischen Feldes von einer gewissen Stärke eine Formveränderung, d. i. Deformation (*Stark*), welche intramolekulare Umlagerung ohne die Wirkung des elektrischen Feldes nicht vonstatten gegangen wäre.

Diese Erscheinungen spielen sich nur im elektrischen Felde ab, es sind aber Erscheinungen, die nur im magnetischen Felde vonstatten gehen. Diejenige Energie, welche zum Ablauf von Veränderungen führt, kann als konditioneller Faktor gelten, die Energie kann spezifisch oder eine allgemeine sein, je nachdem, ob sie ausschließlich allein zur Aktivierung des Prozesses fähig ist oder aber substituierbar ist. Dies ist biologisch aus dem Standpunkt der Frage der *Spezifität* wichtig.

Die Experimente *Karczags* und *Pauncz' ergaben, daß gewisse Substanzen ihre chemische Natur einbüßen und durch ihre physikalischen Eigenschaften wirken.* Die *Dispersität ist der Faktor*, welcher die Stoffe von ihren chemischen Eigenschaften bar macht und der vorausbestimmt, ob der Körper als chemische Verbindung oder als physikalischer Körper wirken soll und kann.

Durch in-vitro-Versuche und durch vitale Chemoskopie hatte *Karczag folgende biologische Reihen bestimmt*:

Sehr stark negativ geladen	Stark negativ	Ziemlich stark negativ	Mäßig negativ
I. Gruppe	II. Gruppe		III. Gruppe

Sehr stark negativ	Stark negativ	Genug stark negativ	Mäßig negativ	Schwach negativ	Sehr schwach negativ
Blutserum Liquor cerebrospin. Humor aquaens Exsudat pleurit	Isolierte rote Blutkörperchen Haut vom Frosch Ovarium	Isolierte weiße Blutkörperchen Plasma	Sulfosäure Farbstoffe	Kern der weißen, isolierten Blutkörperchen	

Gehirn Rückenmark Knochenmark Milzpulpa Lunge	Nebenniere	Glatte Muskulatur Quergestreifte Muskulatur	Bindegewebe Ovariumfollikel Nierentubuli

Vergleichen wir diese Reihe mit der *Kolloidreihe*, so muß man feststellen, daß im Organismus so niedere negative Ladungen wie Nuclein,

Pepsin, Euglobulin, isolierte Kerne der weißen Blutkörperchen und suspendierte Antrax, Tuberkelbacillen *nicht* vorkommen.

Wenn ich nun an die Beschreibung meiner Experimente mit den Farbstoffen Methylblau A, B, C, D, E, F. G, H, J schreite, so muß ich sofort erwähnen, daß ich leider erfahren mußte, daß diese Farbstoffe in gewissem Grade giftig sind; große Dosen werden von Tieren, insbesondere von kleineren Kaninchen unter *1500 g*, nicht gut vertragen, auch bei der subcutanen Anwendung, geschweige der intravenösen Verabfolgung. Viele Tiere habe ich wegen *Lungenembolie verloren*, so daß ich später mit 2—3mal filtrierten Farbstofflösungen arbeitete und dadurch die Lungenembolie vermieden werden konnte.

Vom Original-Methylblau vertragen die Kaninchen *intravenös und subcutan* $^1/_{10}$ der Menge, *welche sie von der* $2^1/_2$*proz. wässerigen Lösung von Fuchsin S vertragen*; so ist bei einem Kaninchen, welches *1500 g* schwer ist, 10 ccm einer $2^1/_2$ proz. Methylblaulösung intravenös in einigen Minuten tödlich, größere Tiere können diese tödliche Dosis noch manchmal überleben, jedoch nur manchmal.

Methylblau A ist weniger giftig; aus der $2^1/_2$proz. wässerigen Lösung konnte ich die *vierfache* Menge der Methylblau-Originallösung intravenös auf einmal verabfolgen.

Methylblau B ist dreimal so giftig wie Methylblau original, hingegen Methylblau C ebenso wie Methylblau A und Methylblau F, G ebenfalls weniger giftig wie das Methylblau A. Die übrigen Methylblaumarken waren im Kaninchenexperiment giftiger als die Methylblau A-, C-, F-, G-Lösungen.

Um einen Überblick zu gewinnen, kann man die Farbstoffexperimente folgendermaßen einteilen:

I. Subcutane Versuche. 1. Subcutane Versuche an kleinen Kaninchen unter 1500 g. 2. Subcutane Versuche an großen Kaninchen über 1500 g.

II. Intravenöse Versuche. 1. an kleinen Kaninchen unter 1500 g, 2. an großen Kaninchen über 2000 g.

III. Intravenöse Versuche an nebennierenexstirpierten Kaninchen.

IV. Intravenöse Versuche an thyreoidektomierten Kaninchen.

V. Versuche an Kaninchen, denen ein Stück Gehirn exstirpiert wurde.

VI. Versuche an Hunden und Katzen, aus deren Gehirn ein Stück entfernt wurde.

Die I. subcutanen und II. intravenösen Versuche an kleinen und großen Kaninchen teilen wir ein in Versuche, die nur mit einem Farbstoff Methylblau A—I, Methylviolett gemacht wurden und in solche, die mit zwei und solche, die mit drei Farbstoffen durchgeführt wurden.

Die Vitalfärbungsversuche des Gehirns und des Nervensystems mit den Farbstoffen mit hohen Springpunkten teilen wir noch in folgender Weise ein:

I. Akute Versuche der oben erwähnten Gruppen mit einer sofort tödlichen Dosis (*nur intravenöser Versuch*).

II. Akute Versuche an den Gruppen I—V mit subletalen Mengen der Farbstofflösungen:

a) Subletale Dosis der Farbstofflösung 1 mal oder

b) 4 mal in Intervallen von 10 Sekunden bis $^1/_2$ Stunde bis 2 Stunden intravenös verabfolgt.

III. Der sogenannte 1-Tag-Versuch, wobei dem Tiere entweder

a) subcutan,

b) intravenös

immer die Hälfte oder $^1/_{10}$—$^1/_4$ Menge der subletalen Farbstofflösung der in Zeitintervallen von 10 Minuten bis $^1/_2$ bis 2stündlich 12 Stunden lang.

IV. Chronische Versuche, wobei die Tiere 12—14 Tage lang mit einer Farbstofflösung und Tiere, die mit zwei, drei Farbstofflösungen:

a) Fuchsin S, Wasserblau, Methylblau A—I,

b) Fuchsin S, Lichtgrün, Methylblau A—I

behandelt worden sind; diese Versuche teilen wir weiterhin ein in a) subcutane und b) intravenöse.

Alle Tiere wurden auf ihr Verhalten gründlich beobachtet, da es von prinzipieller Wichtigkeit war, ob die Tiere *psychische oder motorische Symptome zeigen oder nicht.* Wir haben in den chronischen Versuchen das *Körpergewicht der Kaninchen bestimmt und festgestellt, daß das Körpergewicht in 14 Tagen in keinem Experiment abgenommen hat. Sowohl bei unseren subcutanen wie auch bei den intravenösen Versuchen mit Teilmengen der subletalen Dosen des Farbstoffs Methylblau A, C, F, G, H, I, aber auch die des Farbstoffes Methylviolett haben wir immer erst eine gewisse, einige Minuten dauernde Unruhe und dann eine deutliche Betäubung der Tiere beobachten können.*

Aber besonders fiel immer nach der kurzen Unruhe die Schwäche der Hinterbeine auf, eine Art inkomplette, vorübergehende Lähmung der Extremitäten. Später während der Betäubung waren die Tiere matt; Frequentes Atmen, Niederhängen des Kopfes, Schläfrigkeit, Freßunlust waren sehr ins Auge springende Erscheinungen. Die Lähmungserscheinungen waren vorübergehend, dauerten aber bei subletalen Dosen 3—4, selten 6—12 Stunden. Der sog. „Rausch" des Tieres dauerte immer länger, bei $^1/_2$—1 Tagsversuchen bis zum Tode, oder es ging einige Stunden vor dem Töten des Tieres vorüber. Geringere Mengen, 1—2 ccm $2^1/_2$proz. Methylblau A, C, G, H-Lösungen in die *Ohrarterie* langsam eingespritzt, verursachten Krämpfe der Extremitäten der entgegengesetzten Körperseite von der Dauer von 10 Min. bis $^1/_2$ Stunde, dabei wälzte sich das Tier um seine Längsachse nach der entgegengesetzten Seite. Wenn man das Tier auf den Tisch

oder auf die Erde niedergelegt hatte, in eine Lage, in der das Kaninchen während der Ruhe ist, so fing es immer an, nach der *entgegengesetzten Seite zu rollen*, indem erst der Kopf nach oben und auf diejenige Seite gehoben wurde und später umgekippt ist, auf welche Seite die intraarterielle Injektion der Methylblau A, C, G, H-Lösung erfolgte. Diese Erscheinungen, das Rollen des Körpers um die Längsachse des Körpers mit nach oben hinten und auf die Seite der Injektion gedrehtem und umgekipptem Kopfe, Rollen in entgegengesetzter Seite wie die Kopfhaltung, d. h. Kopfdrehen und Umkippen nach rechts (Rechtsseitige Injektion, Rollen nach links) war eine so intensive und kräftige motorische Erscheinung, daß einige Tiere durch 5—6 m lange Strecken am Boden in einigen Minuten, wie von einer unbekannten Kraft geschleudert, um die Körperlängsachse rollten. Indessen waren auch epileptische oder epilepsieartige Krämpfe der entgegengesetzten Extremitäten zu beobachten, diese dauerten 10 Min. bis $^1/_2$ Stunde lang, worauf sich die Tiere erholt hatten.

Einige Tiere wurden sofort nach diesem intraarteriellen Versuche getötet und das Gehirn untersucht; *jedoch fand ich in keinem Falle Embolien oder Thrombosen in dem Gehirn, weder in der Rinde, noch im Subthalamus, noch im Kleinhirn.*

Andere Tiere ließ ich am Leben, um zu sehen, ob Lähmungen zurückbleiben. Diese Tiere blieben gut erhalten, *ohne Lähmungserscheinungen*; in vier Tagen waren alle Erscheinungen vorbei, sie fraßen so wie die unbehandelten Tiere; die kleineren Tiere unter 1500 g blieben eine Zeitlang in der Entwicklung zurück, und später ebenso wie die der übrigen Tiere nahm ihre Entwicklung ihren gewohnten ungestörten Gang.

Wir sehen also, daß die *Triphenylmethanfarbstoffe, die elektropen Farbstoffe mit hohen Springpunkten*, sowohl subcutan angewandt, deutlicher bei intravenöser Anwendung, psychomotorische Reiz- und Lähmungserscheinungen verursachen und intraarterielle Einspritzung derselben heftige Krämpfe und Gleichgewichtsstörungen von kürzerer oder längerer Dauer hervorrufen können. Im allgemeinen konnte ich eine intensiv dunkelblaue Regenerationsfärbung des Zentralnervensystems der Rinde, der Stammganglien und des Rückenmarkgraues durch die $^1/_2$—1 Tagesversuche erzielen.

Wahrscheinlich würden die Protokolle der verschiedenen Versuche und die der Sektionsprotokolle mit der Beschreibung der histologischen Befunde einen auf einige hundert Seiten sich erstreckenden Teil dieser Arbeit bilden, darum seien nur einige Versuche sämtlicher Versuchsreihen beschrieben.

I. 1. Subcutane Versuche an kleinen Kaninchen mit $2^1/_2$proz. wässerigem *Methylblau*, mit subletaler Dosis behandelt.

Versuch Nr. 46. Kaninchen 1200 g, ♂, erhält dreimal je 2stündlich 8 ccm $2^1/_2$% wässerige Methylblaulösung subcutan. Nach den Injektionen unruhig, nach 10—15 Minuten matt, schläfrig. Schleppt die Hinterfüße langsam, auch

Zittern der Beine; schwach. Conjunctiven, Mundschleimhaut und die Haut dunkelblau gefärbt. Nach einigen Stunden Chloroformnarkose.

Obduktion: Unterhautzellgewebe, Fascien, Lymphknoten hellblau, Muskeln farblos. Fascien, Lymphknoten, Muskeln werden in Essigsäure oder Salzsäure-Formalin dunkelblau. Conjunctiven, Mundschleimhaut dunkelblau, Tränendrüsen farblos, bleiben in Regenerations-Formollösung hellblaufarbig.

Nach Eröffnen der Schädelhöhle: Dura farblos, weiche Gehirnhaut farblos. Gehirn farblos. In der Regenerationsflüssigkeit (Essigsäureformalin) Gehirnrinde, Stammganglien, Grau des Rückenmarkes dunkelblau gefärbt. Marklager hellblau.

Hypophyse dunkelblau. Thyreoidea blau. Leber blau, Nierenrinde, Milz farblos. Netz farblos. Herzmuskel, Thyreoidea, Leber und Nierenrinde dunkelblau gefärbt.

Mikroskopischer Befund: Rückenmarkganglienzellen dunkelblau glänzend granuliert gefärbt, Rindenzellen granuliert blau glänzend gefärbt. Marklager, Gliazellen kaum oder eben noch mikroskopisch sichtbar *diffus* gefärbt.

Versuch Nr. 48, I. 1370 g Kaninchen, ♂, erhielt 2stündlich 9 ccm $2^1/_2$% wässerige Methylblaulösung dreimal subcutan. Erregt, wild, 15 Minuten später schläfrig, matt, benommen, initiativlos, reagiert auf Stöße nicht, bleibt sitzen. Conjunctiven, Mundschleimhaut dunkelblau gefärbt. Nach 2 Stunden mit Chloroform getötet. *Obduktionsbefund und mikroskopischer Befund wie beim vorigen Versuch.*

Versuch 50. Schwarzes Kaninchen, 408 g, erhielt viermal nach je 2—2 Stunden subcutan $2^1/_2$% Fuchsin S wäss. Lösung und zweimal 10 ccm und zweimal 5 ccm $2^1/_2$% Methylblaulösung subcutan. Insgesamt 40 ccm $2^1/_2$% Fuchsin S und 30 ccm $2^1/_2$% Methylblaulösung subcutan.

Conjunctiven, Skleren und Mundschleimhaut tiefblau gefärbt. 4 Stunden später mit Chloroform obduziert.

Unterhautzellgewebe rotblau-lila. Fascien rot. Muskeln hellblau-grün. Diese Gewebe regenerieren in Formolessigsäure: Fascien tiefrot, Muskeln blau.

Dura und Pia mater farblos, Gehirn, Rückenmark farblos, in Formolessigsäure: Gehirnrinde, Rückenmarksgrau dunkelblau, Marklager hellblau. Dura mater, Pia mater rot, Hypophyse dunkelblau. Knochen hellblau.

Bauchhöhle: Gedärme, Schleimhaut des Magens, der Gedärme: blau. Bindegewebe rot.

Parenchymatöse Organe. Leber: blau, Milz: farblos, Nieren: Rinde blau, gerade Kanälchen rot, Pankreas: farblos; in Formalinessigsäure: Leber tief dunkelblau, Milz farblos, Nierenrinde tiefblau, Pankreas blau.

Mikroskopischer Befund: Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Rinde granuliert blau, Gliazellen und Marklager an Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit hell, diffus gefärbt. Dura, Pia mater rot.

Versuch 90, I 1. Kaninchen 1200 g schwer, erhielt stündlich subcutan viermal je 20 ccm Fuchsin S und $2^1/_2$% Methylblaulösung und einmal 10 ccm aus beiden Lösungen: insgesamt 90—90 ccm $2^1/_2$% Lösung Fuchsin S und Methylblau. 2 Stunden nach der letzten Spritze matt und kraftlos, schläfrig. Dunkelblaue Färbung der Sklera, Conjunctiva und der Mundschleimhaut.

In Formolinessigsäure:

Gehirnhaut in der Regenerationsflüssigkeit intensiv rot gefärbt.

Gehirnsubstanz dunkelblau; *Ganglienzellen überall hellblau granuliert gefärbt.*

Hypophyse: sehr intensiv dunkelblau.

Uhr	Min.	Fuchsin S ccm	Methylblau ccm
1	—	20	20
2	25	20	20
3	10	20	20
4	15	20	20
5	15	10	10
		90	90

Chloroformnarkose. Obduktion.

Rückenmarksweiß: hellblau.
Rückenmarksgrau: dunkelblau.
Herz: Bindegewebe hellrot.
Herzmuskel: blau.
Nebenniere ungefärbt.
Gland. submaxillaris: blau.
Zunge: Bindegewebe rot, Muskulatur blau, Epithel hellblau.
Quergestreifte Muskulatur: blaugefärbt.
Knochenmark: farblos.
Uterus: blau, Bindegewebe rot.
Magen: Bindegewebe rot; Epithelzellen, Muskeln hellblau, ebenso Gedärme.

Versuch 96, I 1. Kaninchen 950 g, stündlich subcutan fünfmal 20 ccm Fuchsin S ($2^1/_2$%) + 10 ccm Methylblau $2^1/_2$%. Insgesamt 100 ccm Fuchsin S und 50 ccm Methylblau.

Das Tier wird allmählich matter und schläfriger. 2 Stunden nach der letzten Injektion Obduktion nach Chloroformnarkose.

Uhr	Min.	Fuchsin S ccm	Methylblau ccm
11	25	20	10
12	10	20	10
1	5	20	10
2	10	20	10
3	35	20	10
		100	50

Die Gewebe werden nach Fixieren in Formolessigsäure untersucht.
Gehirnhaut: dunkelrot.
Gehirn: dunkelblau, Marksubstanz hellblau.
Rückenmarksgrau: dunkelblau; Marksubstanz hellblau.
Spinalganglien: dunkelblau.
Hypophyse: dunkelblau.
Tränendrüse: hellblau.
Quergestreifte Muskulatur: dunkelblau.
Fascien: rot; Bindegewebe überall rot.
Magen: Bindegewebe rot; Epithel, Muskulatur blau.
Herzmuskel: dunkelblau, Bindegewebe rot.
Harnblase: Muskulatur, Epithel mittelstark gefärbt.
Lymphdrüsen: hellblau.

Versuch 141, I 1. Kaninchen 900 g. Erhielt im Verlaufe von 9 Stunden stündlich 10 ccm $2^1/_2$% Fuchsin S und 9mal 2,5 ccm $2^1/_2$% Methylblau. Das Tier ist nach kurzer Unruhe matt, schläfrig und wankend. Insgesamt hatte es subcutan 90 ccm Fuchsin S und 22,5 ccm Methylblau erhalten. Nach 2 Stunden sehr matt. Obduktion:

Uhr	Min.	Fuchsin S ccm	Methylblau ccm
8	—	10	2,5
9	15	10	2,5
10	35	10	2,5
11	50	10	2,5
1	—	10	2,5
3	—	10	2,5
4	20	10	2,5
6	—	10	2,5
7	30	10	2,5
		90	22,5

In Formolessigsäure regenerierte Gefrier- und Paraffinschnitte:
Gehirnhaut: rot.
Rückenmarksgrau: blaugefärbt; Ganglienzellen hellblau granuliert gefärbt.
Rückenmarksweiß: hellblau.
Gehirnrinde: dunkelblau; Marklager heller blau.
Hypophyse: dunkelblau.
Herzmuskel: blau; Bindegewebe rot.
Zunge: Epithel blau; Muskel hellblau; Bindegewebe rot.

Tränendrüse: hellblau.

Magen: Muskulatur hellblau; Epithel intensiv blau; Bindegewebe rot.

Lymphdrüsen: hellblau.

Harnblase: Bindegewebe rot; Muskeln blau; Epithel hellblau.

Versuch 79, I 1. Kaninchen 1650 g, bekam in 7 Stunden stündlich entweder 20—30 ccm $2^1/_2\%$ Fuchsin S subcutan, insgesamt 165 ccm, Fuchsin S, aber nur in 7 Stunden à 3,2 ccm, ingesamt 16,5 ccm ($2^1/_2\%$) Methylblau.

Etwas matt und regungslos. Chloroformnarkose und Obduktion.

Uhr	Min.	Fuchsin S ccm	Methylblau ccm
8	—	20	3,2
12	—	20	3,2
1	10	20	3,2
2	10	20	3,2
3	20	30	3,7
4	15	30	—
5	—	25	—
		165	16,5

Die Gefrier- und Paraffinschnitte der mit Formolinessigsäure behandelten Organe ergaben folgende Resultate:

Gewundene Kanälchen der *Nieren* werden in der äußeren Schicht starkblau gefärbt, in der inneren Schicht, an der Grenze von Mark und Rinde sind alle Kanälchen, *Henle*sche Schleifen, stark gefärbt. Markkanälchen rot, diffus gefärbt, interstitielles Bindegewebe rosa gefärbt.

Gehirnhaut: rot.

Gehirnrinde: stark blau gefärbt; Marklager blau; Stammganglien stark blau gefärbt.

Rückenmarksgrau: dunkelblau.

Rückenmarksganglienzellen granuliert blau gefärbt; Marklager diffus kaum bemerkbar blau.

Rückenmarksmarklager: hellblau.

Spinalganglienzellen: hellblau.

Granulierte Gliazellen: dunkelblau granuliert.

Herzmuskel: blau; Bindegewebe: rot.

Epithel der Zunge: hellblau; Muskeln: blau.

Versuch I 1. Braunes Kaninchen 670 g. Subcutan 4 Tage lang 3—3 ccm $2^1/_2\%$ Methylblaulösung; das Tier starb 2 Stunden nach der letzten Injektion in betäubtem Zustande.

Obduktion sofort nach dem Exitus.

Starke dunkelblaue Färbung des Gehirns, der Spinalganglien, der Ganglienzellen der in Formolessigsäure gelegten Scheiben des Gehirns und Rückenmarks. Gehirnrinde und Grau des Rückenmarkes sind dunkel gefärbt.

Ganglienzellen in der Gehirnrinde und im Rückenmark granuliert hellblau gefärbt, Ganglienzellen in Stammganglien granuliert blau gefärbt, Gliazelle diffus blau. Tangentialfasern *sehr hellblau gefärbt.*

Spinalganglienzellen: diffus blau; Gliazellen: granuliert blau gefärbt.

Nieren: Diffuse blaue Färbung der Glomeruli, der geraden Kanälchen granulierte Blaufärbung der *Henle*schen Schleifen.

Zungenepithel: hellblau; Epithel der Conjunctiven: hellblau; Leberzellen: hellblau.

Fascien und Bindegewebe: dunkelblau.

Muskulatur, quergestreifte und glatte: diffus blau. Bindegewebe, Aorta, Herz, Nebennieren, Leber, Nieren, Ovarien, Uterus, Därme: dunkelblau gefärbt.

Versuch 101, V 1. Gefleckes Kaninchen, 1100 g. Subcutan insgesamt 120 ccm Fuchsin S, 11,0 ccm Methylblau, im Verlauf von 6 Stunden stündlich 22 ccm

Fuchsin S ($2^1/_2$% wässerige Lösung) und 5mal im Verlauf von 6 Stunden 2,2 ccm $2^1/_2$% Methylblaulösung.

Uhr	Min.	Subcutan Fuchsin S ccm	Methylblau ccm
7	—	22	2,2
8	10	22	2,2
9	30	22	2,2
10	30	22	2,2
11	—	22	2,2
11	30	10	2,2
		120	11,2

Das Tier wurde matt und schläfrig, als würde es morphinisiert sein, es wurde nach $1^1/_2$ Stunden in Chloroformnarkose obduziert. Es wurde immer erst vorsichtig die Schädelhöhle eröffnet und das Gehirn noch im Leben des Tieres besichtigt; dies wurde fast in allen Experimenten durchgeführt. Das Gehirn und die Häute des Gehirns sind immer farblos gefunden worden, ebenso jetzt, nur in der Formolessigsäurelösung werden die Häute des Gehirns rot, Rückenmarksgrau und Rindengrau und Kleinhirnrinden grau, große Stammganglien blau, Marklagen hellblau gefärbt.

Mikroskopisch: helle Färbung der Ganglienzellen des Rückenmarkes in der Gehirnrinde. *Keine Embolien; nirgends Thrombosen.*

Versuch 73, I 1. Kaninchen 408 gr subcutan $2^1/_2$% Fuchsin S, $2^1/_2$% Methylblau, 2 mal 10 ccm aus jeder Lösung in zwei Stunden, nach einer Stunde 16 ccm, in folgender halben Stunde 4 cm^3 aus beiden Lösungen. Obduktion nach Chloroformnarkose. — Obduktionsbefund und mikroskopisch derselbe Befund, wie oben.

Das Tier war erst unruhig, lief herum, dann wurde es auf den Hinterbeinen matt und kraftlos, schläfrig, regungslos, indifferent. Bewegt sich nicht, auch wenn man es stößt und zwickt. Starke, dunkelblaue Färbung der konjunctiven und Mundschleimhaut.

In Formalinessigsäure: Gehirnhäute rot. Gehirnrinde und Rückenmarksgrau schön dunkelblau gefärbt, auch die Stammganglien. Hellblau die Marksubstanz. Blau Spinalganglion.

Gliazellen hellblau, Ganglienzellen hellblau granuliert gefärbt, sowohl in der Gehirnrinde, wie in den Vorderhörnern des Rückenmarks.

Spinalganglienzellen hellblau, Gliazellen in den Spinalganglienzellen granuliert blau gefärbt.

Subcutan-Versuch, I 1. Schwarzes Kaninchen, 800 g. Bekommt 5 ccm Methylbau subcutan am 18. VIII. 24 *und vier Tage nacheinander 5 ccm Methylblau subcutan. Exitus am 21. VIII*, 19 Stunden nach der letzten Injektion. Das Tier war betäubt, ohne Iniatiative, matt und schwach, hatte aber gefressen.

Obduktion sofort nach dem Tode: Gehirn und Rückenmark sind farblos, in dem Gemisch Formalessigsäure *färben sich Gehirnhaut blau, Gehirnrinde, Rückenmarksgrau* und Kleinhirnrinde, sowohl Stammganglien schön blau, Gehirn und Rückenmarksgrau hellblau; Plexus farblos. Hypophyse dunkelblau, Gehirn und Rückenmarkzellen blau granuliert gefärbt, Tangentialfasern diffus, kaum merklich blau, Gliazellen der Spinalganglien granuliert, dunkelblau, Ganglienzellen der Spinalganglienzellen diffus blau;

Fascien, Muskeln (quergestreift) diffus hellblau.

Herzmuskeln diffus hellblau, Bindegewebe dunkelblau, Epithelzellen der Mundschleimhaut und Zunge hellblau diffus, gefärbt.

*Nieren: Henle*sche Schleifen gut blau granuliert gefärbt, Glomeruli und geraden Kanälchen *diffus blau* gefärbt.

Leberzellen sehr hell, diffus blau gefärbt.

Subcutaner Versuch mit Fuchsin S, Lichtgrün, Methylblau, I 1. Schwarzes Kaninchen 1400 g, bekam in sechs Dosen stündlich viermal 20 ccm und zweimal 20 ccm Fuchsin S. und Lichtgrün, insgesamt 140 ccm aus beiden Farbstofflösungen und viermal 3,2 ccm einmal 1,2 ccm Methylblau, insgesamt 140 ccm $1^1/_2$ % wäss. Methylblaulösung.

Wenig unruhig und etwas matt, keine Schwäche der Beine, regungslos. 4 Stunden nach der letzten Injektion in ziemlichem Wohlbefinden und nachdem sich das Tier sehr gut erholt hatte, in Chloroformnarkose obduziert. Conjunctiven: blau; Nase, Mundschleimhaut blau gefärbt.

Unterhautzellgewebe rosa, Fascien rot, Muskeln gefärbt.

Haut rot, diese Farben werden intensiver in der Formalinessigsäure, Muskeln werden blau.

Gehirn farblos. Dura, Pia mater farblos, in Formalinessigsäure wird erst das Rückenmarksgrau an der Durchschnittsfläche blau, dann das Gehirn, an Schnittscheiben des Gehirns wird die Rinde blau, hellblau später das Marklager. Pia mater, Dura mater rot gefärbt. Hypophyse dunkelblau gefärbt. Dunkelblau gefärbt sind die Spinalganglien.

Mikroskopischer Befund: Hellblaufärbung der Ganglienzellen der Gehirnrinde, der Zellen im Rückenmark, besonders schön der Ganglienzellen im Spinalganglion.

Kombinierter Versuch, I 2. Kaninchen 800 g, braun, 10 ccm $2^1/_2$ % Fuchsin S, Methylblau, Methylviolett, Wasserblaulösung. Keine bedrohlichen Symptome, Hinterbeine schwach, nach einigen Minuten Wohlbefinden. 10 ccm Methylviolett, Wasserblaulösung.

Nach der zweiten Injektion sofortiger Exitus. *Lungenembolie.*

Sofortige Obduktion: Das farblose Gehirn und Rückenmark mit den Gehirnhäuten, regenerieren in Formalinessigsäure: Gehirnhäute dunkelrot, Gehirnrinde, Stammganglien, Rückenmark grau dunkelblau gefärbt; Gehirnmarklager und Rückenmark hellblau gefärbt. Spinalganglien dunkelblau, Nerven hellblau gefärbt.

Ganglienzellen der Gehirnrinde blau, Ganglienzellen des Rückenmarks blau, granuliert. Gliazellen blau granuliert, Tangentialfasern diffus hellblau.

Uterus: Bindegewebsfasern mittelstark rosa, Epithel blau, Muskulatur diffus blau.

Harnblase: Submucosa mittelstark gefärbt. Muscularis blau, Epithelzellen diffus blau.

Lymphdrüsen: hellblau.

Ovarien: diffus blau. Cumuli oophori dunkelblau granuliert.

Zunge: Muskulatur blau diffus. Epithel blau. Drüsen blau. Knochenmark, Nebennieren farblos, nur das Bindegewebe ist blau tangiert.

*Nieren: Henle*sche Schleifen schön blau granuliert. Glomeruli, geraden Kanälchen diffus blau.

Leber: Geringe hellblaue Färbung der Epithelzellen, Bindegewebe rot.

I 2. Versuche mit einer kombinierten Lösung von

Methylblau	2,50 g
Methylviolett	2,50 g
Wasserblau	2,50 g
Fuchsin S	2,50 g
Aquae dest.	400 cm^3.

Weißes Kaninchen 750 g.

Das Tier erhielt in Intervallen von 2—3 Min. 4—5 ccm, insgesamt 40—42 ccm. Nach der letzten Injektion plötzlicher Tod.

Sofortige Obduktion: Gehirn und Rückenmark und die Gehirnhäute farblos, in Formalin-Essigsäure *starke dunkelblaue* Färbung der Gehirnrinde, des Rückenmarkgraus, helle blaue Färbung des Marklagers und des Rückenmarkweißes. Spinalganglien dunkelblau gefärbt. Gehirnhäute rot gefärbt.

1. Ganglienzellen hellblau granuliert.
2. Gliazellen des Gehirnmarklagers hellblau.
3. Spinalganglienzellen hellblau.
4. Gliazellen dunkelblau granuliert.
5. Rückenmarkszellen blau granuliert.
6. Rückenmarksweißtangentialfasern hellblau diffus.

Bindegewebe: blau.

Herzmuskel: diffus blau. Aorta: Bindegewebe rosa, Collagenefasern blau.

Zunge: Muskulatur diffus blau, Bindegewebe rot, Epithelzellen hellblau.

Gland. submaxill.: hellblau, Bindegewebe rot, Nebenniere Kapsel rot, Mark und Rinde ungefärbt.

Knochenmark ungefärbt.

Versuch 147, I 2. Schwarzes Kaninchen 700 g. 10. VIII. 1924. 10 ccm $2^1/_2$ %iges Methylblau intravenös. Unruhe, später matt und schwach, zieht die Hinterbeine. Nachher fünf Tage hintereinander 10—10 ccm Metylblau subcutan, dies wird vom Tier, das sich erholte, gut vertragen. Nach einigen Tagen Chloroformnarkose und Obduktion. Sämtliche Organe werden in Formolessigsäure gelegt. Gefrier- und Paraffinschnitte.

Gehirnhäute blaß hellblau.

Gehirnrinde, Kleinhirnrinde dunkelblau.

Rückenmarksgrau dunkelblau.

Großhirn und Rückenmarksweiß hellblau.

Ganglienzellen hellblau granuliert. Gliazellen diffus blau.

Satelliten in Spinalganglien granuliert dunkelblau.

Rückenmarkszellen und die Zellen der Stammganglien granuliert blau gefärbt.

Nierenkanälchen im Mark diffus, an der Grenze von Mark und Rinde gut blau granuliert gefärbt.

Muskeln quergestreift blau.

Herzmuskeln blau.

Epithel der Zuge blau.

Gland. submaxill. hellblau.

Ovarium blau.

Milz farblos.

Nebenniere farblos.

Knochenmark farblos.

Magen und Gedärme hellblau.

Versuch 180, II 1. Braunes, 350 g schweres Kaninchen. 10 ccm 2,5 %iger wässeriger Lösung von Methylviolett und Wasserblau, in zwei gleichen Teilen verabfolgt. Sofortiger Exitus.

Todesursache: *Lungenembolie.* Sämtliche Organe werden in Formalinessigsäure gelegt.

Gehirnrinde, Rückenmark grau und Stammganglien dunkelblau gefärbt. Gehirnmark und Rückenmarksweiß hellblau gefärbt.

Spinalganglienzellen sind hellblau, Gliazellen der Spinalganglien dunkelblau granuliert.

*Nieren: Henle*sche Schleifen gut blau gefärbt, Glomeruli und geraden Kanälchen sind diffus blau gefärbt.

Zungenepithel hellblau. Muskulatur des Herzens diffus hellblau.

Versuch 181, II 1. Graues Kaninchen 650 g♀ bekam $^1/_2$ St. *intravenöse* Injektionen aus der kombinierten Lösung von Farbstoffen, Fuchsin S, Methylblau, Wasserblau je 10 ccm, 10 ccm und 7 ccm, insgesamt 27 ccm. Exitus nach 10—15 Minuten. Sofortige Obduktion: Gehirn und Gehirnhäute farblos. *Gehirnhäute in Formalinessigsäure rot; Gehirnrinde wird dunkelblau, auch das Rückenmarksgrau. Hellblau die Marksubstanz.*

Ganglienzellen des Gehirns hellblau, der Stammganglien hellblau. Gliazellen des Gehirns hellblau.

Hypophyse dunkelblau. Nieren: *Henle*sche Schleifen gut blau gefärbt. geraden Kanälchen rot, die gewundenen Kanälchen blau, Glomeruli diffus blau.

Zungenepithel blau gefärbt.

Versuch 182, II 1. Schwarzes Kaninchen 580 g 10 ccm Fuchsin S, Methylviolett, Wasserblaulösung $2^1/_2$ % intravenös. Sofortiger Exitus. *Lungenembolie.*

Gehirn und Rückenmarksgrau färben sich in Formalinessigsäure dunkelblau, Gehirnhäute dunkelrot, Rückenmarksweiß, Marklager des Gehirns hellblau. Ependym und Plexus hellblau.

Spinalganglienzellen hellblau, Gliazellen granuliert blau.

Epithel der Zunge: hellblau, Nierenglomeruli diffus blau, *Henle*sche Schleifen blau granuliert und geraden Kanälchen diffus rot.

Versuch 183, II 1. Weißes Kaninchen 450 g. Erhielt dreimal 3 ccm Methylblau.

A. intravenös; Erregung später schläfrig, matt, benommen. Nach 24 Stunden Chloroformnarkose und Obduktion. Alle Organe werden in Formolessigsäure fixiert und in Gefrier- und Paraffinschnitte zerlegt.

Gehirn und Rückenmark grau, dunkelblau gefärbt, Gehirnmark und Rückenmarksweiß hellblau. Plexuse hellblau bis farblos.

Ganglienzellen im Rückenmark blau granuliert gefärbt, Tangentialfasern hellblau, diffus gefärbt.

Bindegewebe blau, Herz und Skelettmuskeln diffus blau. Fascien blau. Epithelzellen der Zunge hellblau. Nierenepithel: *Henleschleifen* blau, gerade Kanälchen diffus blau gefärbt.

Versuch 184, II 1. Braunes Kaninchen 360 g, 10 ccm Methylblau A intravenös.

Sofortiger Exitus unter Krämpfen. Obduktion sofort. In Formolessigsäure *Gehirnhäute blau. Gehirnrinde und Rückenmarksgrau blau. Marksubstanz hellblau.*

Spinalganglienzellen dunkelblau. Gliazellen blaugranuliert.

Nieren: Glomeruli hell, diffus blau,
geraden Kanälchen diffus, hellblau
Henlesche Schleifen schön blau.
Bindegewebe: schön blau.
Fascien: sehr stark blau.
Quergestreifte Muskeln: diffus blau.
Herzmuskeln: diffus blau.
Epithel der Zunge und des Mundes, der Bronchien: diffus blau.
Gland. submaxill. Bindegewebe blau, sonst diffus hellblau.
Milz: Bindegewebe blau, sonst farblos.
Knochenmark: farblos.
Uterus: Muskulatur diffus blau. Epithel blau.
Harnblase: Epithel blau, Muskulatur diffus blau.

Versuch 185, II 1. Braunes Kaninchen 1170 g. Intravenös 4 ccm $2^1/_2$%iges Methylblau I, nach 2 Minuten 6 ccm derselben Lösung. Etwas erregt, dann matt und schläfrig; nach 3—4 Minuten fällt es um und ist tot.

Sofort obduziert: Alle Organe in Formolessigsäure. Gehirnhaut blau, Gehirnrinde und Stammganglien Rückenmarksgrau *sehr dunkelblau.* Marklager hellblau. Spinalganglienzellen diffus blau, Gliazellen granuliert blau.

Nieren: *Henlesche* Schleifen blau granuliert, sonst helle diffuse blaue Färbung der Glomeruli. Epithelien der Zunge und Mundschleimhaut blau. Leberzellen blau. Bindegewebe, Muskulatur blau. Fascien tief blau.

Versuch 186, II 1. Schwarzes Kaninchen 1200 g, 6 ccm Methylblau B intravenös. Sofortiger Exitus, unter Unruheerscheinungen und Krämpfen.

Sämtliche Organe werden in Formolessigsäure gelegt. Die Mundschleimhaut und Konjuktiven, sowohl die Haut des Tieres sind intensiv blau gefärbt.

Mikroskopisch: Ganglienzellen der Gehirnrinde hellblau, die des Rückenmarkes dunkelblau granuliert gefärbt. Tangentialfasern sind hellblau.

Versuch 187, II 1. Schwarzes Kaninchen 1050 g, Methylblau B 3 ccm intravenös; nach kurzer Unruhe schläfrig. Im Verlaufe von $^1/_2$ Stunde hatte sich das Tier erholt; das Tier ist 4 Tage lang völlig gut, nährt sich fleißig. Zweimal 4 ccm $2^1/_2$ %iges Methylblau. 6 Lösungen werden gut vertragen.

Nach 6 Stunden in Chloroformnarkose.

dunkelblau { Gehirnrinde, Gehirnmark, Rückenmarksgrau und Rückenmarksweiß } hellblau

Ganglienzellen der Gehirnrinde und des Rückenmarks hellblau granuliert.

Versuch 188, II 2. Braunes Kaninchen 850 g, bekam 2 ccm Methylblau C *in die linke Arteria auricularis.* Fällt auf die *rechte* Seite, *drehendes Rollen des Körpers um die Längsachse, indem es mit den Vorderfüßen und Hinterbeinen zuckt. Kopf nach rechts oben hinten geneigt.*

Auf die linke Seite gelegt, oder in die sitzende Lage gebracht, bleibt es nicht liegen, sondern fällt auf die rechte Seite: schnelles Rollen immer um die Längsachse äußerst schnell und mit großer Kraft. Diese Erscheinungen bleiben $1^1/_2$ Std. bestehen; das Tier hatte sich erholt. Chloroformnarkose und Obduktion.

Gehirnrinde und Rückenmarksgrau blau.

Rückenmarksweiß, Marklager des Gehirns hellblau.

Ganglienzellen der Gehirnrinde granuliert, hellblau gefärbt, Tangentialfasern farblos Gliazellen des Marklagers hellblau.

Hypophyse: dunkelblau.

Herzmuskel: diffus blau.

Versuch 189, II 1. Braunes Kaninchen 1550 g, 3 ccm Methylblau C. Matt, regungslos. Schnelles Atmen. Beine zittern, Hinterbeine sehr schwach.

Lungenembolie.

Gehirnrinde, Rückenmarksgrau dunkelblau, Stammganglien blau. Gehirnmark und Rückenmarksweiß hellblau.

Ganglienzellen der Gehirnrinde hellblau granuliert.

Gliazellen des Marklagers hellblau, Tangentialfasern farblos. Rückenmarkszellenblau granuliert gefärbt. Bindegewebe blau gefärbt. Quergestreifte Muskeln und Herzmuskeln diffus blau. Fascien stark blau gefärbt.

Versuch 190, II 1. Schwarzes Kaninchen 1100 g, 2mal 5 ccm Methylblau C dieselben Erscheinungen wie im Versuch 188. 4 ccm Methylblau C *intravenös.* Keine Veränderung. Rollen und Krämpfe, Rollen in die entgegengesetzte Seite, wie die Injektion erfolgte.

Kopf hängt in die entgegengesetzte Seite, wie wir die Injektion verabfolgten. Wurde am Leben gelassen.

Versuch 191, II 1. Schwarzes Kaninchen 1100 g, Methylblau A intravenös 3—3—3—6 ccm insgesamt 15 ccm. Erregt, dann matt und benommen. Chloroformnarkose Obduktion.

Gehirnrinde und Kleinhirnrinde mit Rückenmarksgrau schön blau gefärbt, auch die Stammganglien. Hellblau gefärbt Marksubstanz und Rückenmarksweiß.

Ganglienzellen der Rinde und des Rückenmarks granuliert blau, Gliazellen hell diffus blau.

Tangentialfasern diffus, kaum merkbar dingiert.

Spinalganglienzellen hellblau. Gliazellen granuliert blau.

Versuch 192, II 1. 1300 g schweres, braunes Kaninchen: Methylblau D $2^1/_2$% wäss. Lösung intravenös 9 ccm, dann 4 ccm. Erregt und dann schläfrig, benommen und matt. Nach 15 Minuten schon ziemlich matt und schläfrig. Chloroformnarkose und sofort obduziert.

Gehirnrinde und Rückenmarksgrau, Spinalganglienzellen schön blau gefärbt, Gehirnmarksubstanz hellblau.

Ganglienzellen in der Gehirnrinde hellblau granuliert, Rückenmarkszellen hellblau granuliert gefärbt. Gliazellen hellblau.

Versuch 61, II 1. Schwarz geflecktes Kaninchen 1350 g. Subcutaner und intravenöser Versuch mit Fuchsin S. Methylblau.

Bekommt 4 mal stündlich 27 ccm $2^1/_2$%iges Fuchsin S, 4 mal 2,5 ccm Methylblau, in weiteren 6 Stunden 10 ccm Fuchsin S und stündlich 3 mal 0,5 ccm ***Methylblau intravenös*** und noch 2 mal 10 ccm Methylblaulösung subcutan.

Das Tier war matt und schläfrig nach einer einige Minuten dauernden größeren Unruhe, es hatte sich erholt und hatte noch 3 Tage gelebt, es wurde in Chloroformnarkose getötet und obduziert.

Hellere Regenerationsblaufärbung des Zentralnervensystems. Gehirnhäute in Formalinessigsäure dunkelrot gefärbt.

Mikroskopisch: Kaum sichtbare Färbung der Ganglienzellen der Rinde und des Rückenmarkes.

Dieser Versuch ist wichtig, denn die Obduktion erfolgte 3 Tage nach dem eintägiger Versuch und wir finden bei Anwendung einer größeren Menge von Farbstoff in 12 Stunden nach 3 mal 24 Stunden eine sehr helle Färbung des Nervensystems, *welche mikroskopisch kaum erkennbar ist.*

Intravenöse Versuche an kleinen Kaninchen.

Versuch 112, II 1. Weißes Kaninchen 700 g.

Das Kaninchen wurde nach der 1. Injektion etwas erregt und unruhig, dann wurde es immer matter und matter, Schwäche der hinteren Beine, Zittern der Beine, Ziehen der hinteren Beine war sehr auffallend. Das Tier hatte noch 24 Stunden gelebt, war aber vor der Obduktion schon sehr krank und schläfrig, Chloroformnarkose und Schädelobduktion. Obduktion der Bauch- und Brusthöhle.

Gehirnhäute hellblau, Gehirnrinde, Rückenmarksgrau dunkelblau.

Gehirnmark und Rückenmarksweiß hellblau.

Uhr	Min.	Methylblau ccm	
		am 24. VII. 1924	
6	15	0,4	
6	50	0,4	
		am 3. VII. 1924	
12	—	0,6	
12	35	0,6	
1	50	0,6	
2	30	0,6	
3	10	0,4	
3	40	0,6	
4	—	0,4	Lichtgrün 20 ccm
5	—	0,8	
5	30	0,4	
6	10	0,6	
6	45	0,6	
7	30	0,4	
		7,4	

Ganglienzellen der Gehirnrinde hellgranuliert blau, Ganglienzellen diffus sehr hellblau. Rückenmarkszellen dunkelblau granuliert. Diffus blau hell. Rückenmarksweiß.

Spinalganglienzellen blau, dunkelblau die Gliazellen.

Muskeln quer gestreift diffus blau.

Epithel des Mundes, der Gedärme blau.

Nierenkanälchen *Henlesche* Schleifen blau gefärbt.

Intravenöser Versuch 67, II 2. Großer grauer Bock 2500 g.

Uhr	Min.	$2^1/_2$ %iges wäss. Methylblau L ccm
am 4. VII. 1924		
4	50	0,5
5	30	0,7
6	—	1,0
7	—	1,0
7	30	1,0
		4,2 ccm

4. VII. 1924. 15 Minuten nach der letzten Injektion wird das Tier schwach, vorher Unruhe, auf Coffein und Camphorinjektionen hatte es sich erholt. Sehr matt, regungslos sitzend, schläfrig. Am 5. VII. 1924 sehr matt, sitzt kaum auf den Beinen, der Kopf schwankt hin und her. Hatte sich völlig erholt.

Versuch 168. Kleines, flekkiges Kaninchen 1200 g. 9 ccm Methylblau intravenös. Unter heftiger Unruhe und Schreien wird es schwächer und schwächer, im Verlauf von einer halben Stunde Exitus.

Obduktion: Die Organe wurden in Formolessigsäure gelegt und in Gefrier- und Paraffinschnitte untersucht.

Gehirnrinde, Rückenmarksgrau } dunkelblau.

Rückenmarksweiß, Gehirnmarklager, Kleinhirnmarklager } hellblau.

Satelliten blau. Ganglienzellen und Gehirnrinde im Rückenmark hellblau granuliert gefärbt.

V 1. *Exstirpation eines Stückes des Gehirns. Subcutaner Versuch mit drei Farben.* Kaninchen 1400 g. Trepanation in Lokalanästhesie. Nach einem Monat im Verlaufe von 12 Stunden bekam es 6mal 10 ccm und 4mal 20 ccm Fuchsin S. ($2^1/_2$ %ige Lösung) und ebensoviel Lichtgrün ($2^1/_2$ %ige wäss. Lösung) und 7 mal 2 ccm Methylblau ($2^1/_2$ %ig) stündlich gespritzt. Insgesamt 140—140 ccm Fuchsin S und Lichtergrün. — 14 ccm Methylblau.

Nachdem es etwas unruhig wurde, ist das Tier matt, schläfrig.

Chloroformnarkose, Untersuchung.

Uhr	Min.	Fuchsin S ccm	Lichtgrün ccm	Methylblau ccm
8	—	20	20	3,2
12	—	20	20	3,2
1	10	20	20	3,2
2	10	20	20	3,2
3	20	30	30	0
4	15	30	30	1,2
		140 ccm	140 ccm	14,2 ccm

Sämtliche Organe werden in Formolessigsäure gelegt, es werden Gefrierschnitte verfertigt und Paraffinschnitte untersucht.

Gehirnhaut: rot.

Gehirn: stark blau gefärbt.

Rückenmarksgrau: stark blau.

Rückenmarksweiß, Marklager im Gehirn } hellblau.

Spinalganglien: stark blau.
Kleinhirnrinde: dunkelblau.
Marklager in dem Kleinhirn: hellblau.
Ganglienzellen der Gehirnrinde des Rückenmarkes granuliert hellblau gefärbt.
Marklager diffus gefärbt, diffuse blaue Färbung der Gliazellen im Marklager.
Herzmuskel: blau.
Lebergallengänge grün, in der Gallenblase Lichtgrün. Duodenumschleimhaut grün.

V. I 1. Großes Kaninchen 1800 g, aus dessen Gehirn ein Stück entfernt wurde.

Subcutaner Versuch mit zwei Farben.

Das Tier erhielt folgende Dosen in folgender Reihenfolge.

Uhr	Min.	Fuchsin S ccm	Methylblau ccm
		10. VI. 1924 nachmittag	
4	30	20	—
6	—	20	—
7	—	20	—
9	—	20	20
		am 11. VI. 1924	
1	—	20	20
8	—	20	20
9	—	20	20
10	—	20	20
11	—	20	20
11	35	20	25
		200 ccm	145 ccm

Das Tier hatte die Operation gut vertragen, keine Lähmungserscheinungen, die motorischen Zentren wurden verschont.

5 Stunden nach der letzten Injektion wurde das Tier, das sich ziemlich wohl befand, nur etwas matt und initiativlos saß, in Chloroformnarkose obduziert.

Ich habe mit größter Sorgfalt in Narkose trepaniert, so daß das Tier noch lebte, als die knöcherne Schädeldecke abgenommen wurde, und nur beim Durchtrennen des verlängerten Markes resp. des Rückenmarkes in der Narkose starb.

Gehirn, Rückenmark und die Häute farblos; in Formolessigsäure wird die graue Substanz des Rückenmarkes und der Gehirnrinde der Stammganglien blau gefärbt, hellblau das Marklager der Hemisphären und des Rückenmarkes. Gehirnhäute rot gefärbt. Hypophyse blau, in Formolessigsäure stark dunkelblau.

Versuch 193, IVb. Großes Kaninchen (braun) 3700 g, ♂.

Am 31. X. 1924 18 ccm Methylblau A intravenös
1. XI. 20 „ „ „
2. „ 13 „ „ in die Arterie
2. „ 10 „ „ G intravenös
3. „ matt und schwach. Pause
4. „ 10 ccm Methylblau C intravenös
5. „ 10 „ „ „
6. „ 40 „ Fuchsin S + 20 ccm Lichtgrün subcutan
7. „ 40 „ „ + 20 „ „ „
8. „ Pause
12. „ 25 + 33 ccm Methylblau G subcutan.

Insgesamt verabfolgte ich *68 ccm Methylblau intravenös,* in 5 Tagen 80 ccm Fuchsin S und 40 ccm Lichtgrün subcutan. 58 ccm Methylblau G subcutan.

Während der ganzen Zeit matt, schläfrig. Chloroformnarkose, Obduktion.

Im Leben waren nicht nur die Haut, die Konjuktiven, die Mundschleimhaut intensiv dunkelblau gefärbt, aber auch die Pfoten.

Muskelhautzellgewebe in Formalinessigsäure: rot.

Muskeln: dunkelblau. Fascien: rot. Bindegewebe: überall dunkelrot.

Knochen: blau.

Knorpel: blau.

Herzmuskel: blau. Bindegewebe: rot, stellenweise intensiv rot.

Nebennieren.

Milzgewebe: farblos.

Gehirnrinde, Rückenmark } farblos.

Nieren: Rinde, in der äußeren Schicht sind die gewundenen Kanälchen stark gefärbt, in der inneren Schicht an der Grenze der Marksubstanz sind fast alle Kanälchen, *Henlesche* Schleifen, stark gefärbt. Muskulatur der Gefäße ebenso. Glomeruli hellblau gefärbt. Diffuse Färbung.

Trachea: Tunica propria, Submucosa, Knorpelplasma Perichondrium blau. Epithel blau diffus gefärbt.

Ösophagus: Bindegewebe der Tunica propria, Submucosa blau.

Aorta: Collagene Fasern blau intensiv. Muskulatur blau.

Leber: Granulierte Färbung der Leberzellen.

Bindegewebe rot. *Gallengänge grün.*

Gallenblase grün, in der Gallenblase: Lichtgrün.

Dickdarm: Submucosa granuliert blau. Epithel diffus blau. Muscularis diffus blau.

Dünndarm: Submucosa blau, Muskeln diffus hellblau.

Lunge und Bronchien: Perichondrium und Submucosa der Bronchien blau, Knorpelzellen schwach diffus gefärbt.

Intima der Gefäße schwach diffus gefärbt.

Lungenparenchym, Bronchienepithel diffus hellblau.

Testiculi diffus blau, Bindegewebe rosa, Gefäße diffus blau.

Zunge: Bindegewebe mittelstark blau. Muskeln: diffus blau, Epithel diffus blau.

Gehirnhaut rot.

Gehirnrinde ungefärbt.

Marklayer ungefärbt.

Harnblase: Bindegewebe rot. Muskeln blau.

Lymphdrüsen: hell diffus gefärbt.

Versuch 194, IVb. Großes, graues Kaninchen 3100 g.

Intravenös	10 ccm	Methylblau A.	31. X. 1924	vormittags
„	10 „	„ „	31. X. 1924	nachmittags
„	10 „	„ „	1. XI. 1924	
„	20 „	„ C.	2. XI. 1924	

Sehr unruhig, rennt herum und schreit, *dann sehr schläfrig und matt*, bleibt sitzen, wo man es niedersetzt.

Intravenös am 3. XI. 8 ccm Methylblau C. Matt und schläfrig, aber das Tier erholt sich bald.

Intravenös	10 ccm	Methylblau C.		4. XI.		
„	9 „	„ „		5. XI.		
Subcutan	40 „	Fuchsin S,	20 ccm	Lichtgrün		
„	40 „	„ „	20 „	„	7. XI.	
Intravenös	20 „	Methylblau C.			8. XI.	*90 ccm Fuchsin S*
Subcutan	20 „	„ „			12. XI.	*... ccm Lichtgrün*
„	20 „	„ „			12. XI.	*subcut. Methylblau*

Intravenös	10 ccm	Methylblau O. 14. XI.	
Subcutan	10 „	Lichtgrün, 10 ccm Fuchsin S.	Methylblau intravenös 147 ccm intravenös
In die Bauchhöhle	10 „	Fuchsin S.	
Intravenös	10 „	Methylblau O.	
In die Bauchhöhle	10 „	„ „	20 ccm Methylbl. H in die Bauchhöhle
Subcutan	10 „	Lichtgrün	
Intravenös	10 „	Methylblau O.	
Subcutan	10 „	Lichtgrün . . .	10 ccm Methylbl. H intravenös
Intravenös	10 „	Methylblau O.	
Subcutan	10 „	Lichtgrün	

Das Tier hatte subcutan 90 ccm Fuchsin S, 100 ccm Lichtgrün, 40 ccm Methylblau G in die Bauchhöhle, 30 com Methylblau O + Fuchsin S.

Intravenös: 147 ccm Methylblau A, C, O.-Lösung erhalten. Versuch dauerte 15 Tage lang.

Gehirnhaut dunkelrot.

Gehirnrinde hellblau—fast farblos.

Marklager weiß.

Stammganglien hellblau—farblos.

Vegetative Zentren *hellblau.*

Rückenmarkszellen *hellblau.*

Gliazellen hell granuliert nur im Marklager.

Spinalganglienzellen hellblau gefärbt, Gliazellen in Spinalganglien dunkelblau granuliert.

Niere: Sämtliche Rindenkanälchen diffus rot, aber in der äußeren Schicht der Rinde sind die gewundenen Kanälchen stark granuliert gefärbt, Glomeruli diffus blau. Interstitielles Bindegewebe rot. *Henle*sche Schleifen stark blau gefärbt.

Muskulatur der Gefäße diffus hellblau.

Nebenniere: Mark und Rinde nicht gefärbt.

Aorta: Kollagene Fasern blau, elastische Fasern schwächer blau. Glatte Muskulatur diffus blau.

Leber: Granulierte Blaufärbung der Leberzellen. Gallengänge grüne Färbung, Bindegewebe rosa.

Darmwände: Muskeln blau, Bindegewebe rosa, Schleimhaut diffus blau.

Ovarium: diffus blau, Cumuli cosphori granuliert dunkelblau.

Lungen: Epithel diffus blau, Bronchienepithel diffus blau, Submucosa rosa.

Milz: farblos.

Herz: Muskeln diffus blau, Bindegewebe blau.

Zunge: Muskeln hell diffus blau, Epithel blau.

Die Zusammenfassung einiger Ergebnisse dieser Vitalfärbungsversuche wäre nachher folgende:

Die Färbung der Ganglienzellen und Gliazellen gelang in den Gruppen I. 1, I. 2, II. 1, II. 2, V. 1., hingegen blieb das Zentralnervensystem völlig ungefärbt, wenn die Methodik das in *Gruppe IV. b mitgeteilte Verfahren war, d. h. subletale* und akute größere Gaben von Farbstoff wurden von dem Zentralnervensystem adsorbiert, und zwar von den Ganglienzellen und Gliazellen der Rinde, insbesondere von den Ganglienzellen des Rückenmarkes, die elektrostatische Adsorption dieser Farbstoffe in Carbinolform ist aber nur eine zeitliche und dauert nur gewisse Zeit lang, 24—48 Stunden bis 3—4mal 24 Stunden, aber dann kann

man viel größere Mengen vom Farbstoff in die Blutbahn injizieren, ohne daß die elektrostatische Adsorption zwischen Farbstoff, Carbinol und Ganglienzellen stattfinden würde, der Farbstoff ist in der Leber, Knochen, Haut, Nieren, Bindegewebe, Fascien, Epithelien und Muskelgewebe aufzufinden.

2. Wir konnten gewisse psychomotorische Erscheinungen an den mit unseren Farbstoffen und mit der wechselnden Methodik behandelten Kaninchen beobachten, so leichte Betäubung, Narkose und psychomotorische Unruhe, Initiativelosigkeit, welche Erscheinungen mit der *elektrostatischen Adsorption der Ganglienzellen und Farbstoffcarbinnolen*, weiter durch die elektrostatische Adsorption von Farbstoffcarbinolen an die *Gliazellen*, ihr Weitergeleitetwerden an die Zellen des Plexus chorioidei in Verbindung und Zusammenhang gebracht werden könnten.

Dies wirft ein gewisses Licht auf die Fragen der Erregung und Lähmung der verschiedensten nervösen Elemente und nervösen Funktionen, so auch auf die umstrittenen Fragen der Narkose. Ich möchte die Meinungen über Narkose, wie sie *H. H. Meyer* in seinem Lehrbuch: Exp. Pharmakologie gibt, wiedergeben.

Nach *H. H. Meyer* erscheinen die Zellipoide als die für die Zellnarkose allein wesentlichen Angriffspunkte; gegen ihre, hier entscheidende Bedeutung ist von verschiedenen Untersuchern, wie namentlich *J. Traube* und *S. Loewe*, eine Reihe von Einwänden erhoben worden.

„Den Hauptgrund dieser Einwände enthält die Angabe, daß bei dem kolloiden Charakter der Zellbestandteile die Bindung der Narkotica an sie nicht sowohl durch Lösung als vielmehr durch Adsorption geschehe, daß aber den allgemeinen Adsorptionsgesetzen zufolge an der Adsorption der Narkotica nicht nur die Zellipoide, sondern auch ebenso, wenn nicht in noch höherem Grade, die Zellalbuminoide teilnehmen und daß die narkotische Wirkung der Stoffe von ihrer Adsorptionsfähigkeit im allgemeinen, nicht bloß von ihrer Beziehung zu den Lipoiden bestimmt werde. Bei indifferenten, d. h. elektrisch neutralen Stoffen ist die Adsorptionsfähigkeit eine Funktion der durch die Oberflächenspannung gemessenen Capillaraktivität; und diese leicht bestimmbare Größe wäre demnach — insbesondere nach Traubes Ausführungen — entscheidend für die narkotische Wirksamkeit; die Lipoidophilie (hoher Teilungskoeffizient) wäre dabei nur eine zufällige, für die Narkose nicht notwendige, wenn schon vielleicht indirekt förderliche Eigenschaft.“

„Wäre diese Theorie richtig, so müßte Capillaraktivität und Narkosenstärke vollkommener oder doch mindestens ebenso vollständig zusammengehen, als wie es von Narkosenstärke und Teilungskoeffizient bekannt ist. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Allerdings sind die indifferenten hydro- und lipoidophilen Stoffe mit hohem Teilungskoeffizienten zumeist — jedoch nicht ausnahmslos — positiv capillaraktiv, und es steigt bei ihnen deshalb mit der Wirkungsstärke auch ihre Capillaraktivität, aber ein ähnlicher Parallelismus findet sich innerhalb *gleichartiger Reihen, wie z. B. den homologen Alkoholen auch zwischen Narkose und Siedepunkt oder Dichte, oder anderen additiven physikali-*

schen Eigenschaften. Es gilt aber nicht das Umgekehrte. Zwar besitzen viele stark capillaraktiven Substanzen einen hohen Teilungskoeffizienten und entsprechend narkotische Kraft, weil die Lipoide an sich in höherem Grad als die albuminoiden fähig sind, capillaraktive Stoffe zu binden, und zwar ebenso durch Adsorption wie auch durch Lösung."

„Weil ferner capillaraktive Stoffe, die die Oberflächenspannung ihrer wässerigen Lösung gegen Luft stark erniedrigen, zentrifugal an der Oberfläche sich sammeln, so können sie ceteris paribus aus der wässerigen in eine anstoßende, nicht wässerige (lipoide) Phase, reichlich übertreten — ob unter Adsorption oder Lösung, ist hierbei gleichgültig."

Zu diesem Übertritt in die lipoide Phase gehört aber eine ausreichende Affinität zu Lipoiden selbst, und wo sie fehlt, wie bei den zwar stark capillaraktiven, aber fettunlöslichen Peptonen, fehlt auch jede Spur narkotischer Kraft. An sich allein hat daher die „Capillaraktivität" eines Stoffes (sein „Haftdruck" nach *Traube*) für seine narkotische Wirkung keine Bedeutung, sondern nur in Verbindung mit Lipoidophilie, und der im Teilungskoeffizienten ausgedrückte Grad dieser Lipoidaffinität ist auch der Gradmesser der Narkose.

Auch die oben mitgeteilten Versuche über den Einfluß der Wärme auf Wirkung und Teilungskoeffizient liefern dafür einen schlagenden Beweis: Wirkungsstärke und Teilungszahl werden mit Erhöhung der Temperatur stets gleichsinnig, entweder vermehrt oder vermindert, die Oberflächenaktivität aber ausnahmslos gesteigert.

Einen anderen Einwand gegen die ausschlaggebende Bedeutung der Lipoide für die Zellnarkose bildet nach *Traube* die hemmende (narkotische) Wirkung der Narkotica auf die „lipoidfreie Aceton-Dauerhefe", wie sie von *Warburg* und *Wiesel* analog der Narkose von unentfetteter Hefe beobachtet wurden. Das ist aber ein Trugschluß, weil wirklich lipoidfreie Hefe nicht lebensfähig wäre, tatsächlich Hefe auch gar nicht ganz lipoidfrei gemacht werden kann. Übrigens geben die Verteilungsmessungen an lebenden Blutzellen in der angezogenen Arbeit eine ausnahmslose Bestätigung der „Lipoidtheorie". Daß capillaraktive Stoffe, wie die Narkotica, von allen Kolloidbestandteilen der Zellen, also auch von den eiweiß- und den stärkeartigen, mehr oder minder stark adsorbiert werden, ist nicht zu bezweifeln, und auch daß dadurch die wirksamen Eigenschaften nichtlipoider Stoffe, wie etwa der Fermente, beeinflußt werden können; aber ebensowenig ist zu bezweifeln, daß dieser Vorgang für das Phänomen der *Narkose* von keiner entscheidenden oder auch nur wesentlichen Bedeutung ist. Das ergibt sich auch schon aus der sehr verschieden großen Narkoseempfindlichkeit der verschieden gebauten reizbaren Zellen; nur diejenigen, in deren funktionell beanspruchter Struktur lipoide Bildungen vorwiegen und be-

herrschend sind, wie insbesondere die Nervenzellen, Leukocyten u. a. werden von den narkotischen Stoffen rasch und leicht gelähmt; die anderen, wie Muskel, Drüsen, Flimmerzellen, oder wie die Pflanzen, in denen die lipoiden Strukturelemente gegenüber den nichtlipoiden verschwinden und daher in der Konkurrenz um die Narkotica stark zurückbleiben müssen, lassen sich unvergleichlich schwerer narkotisieren. Die Hemmung lipoidfreier Fermente oder Katalysatoren aber tritt erst in Konzentrationen der Narkotica ein, wie sie bei der *Narkose* gar nicht in Frage kommen.

Es bleiben daher die zur Theorie der Narkose oben aufgestellten Sätze uneingeschränkt in Gültigkeit.

Durch diese Untersuchungen sind die *kausalen* Beziehungen zwischen der *Lipoidophilie* der indifferenten Narkotica und ihrer narkotischen Wirkung erwiesen. Über die *Deutung* dieser Beziehungen gehen die Meinungen jedoch auseinander. Man hat in den Zellipoiden des Nervensystems nur das Lösungsmittel sehen wollen, welches die Narkotica in den Bereich des „Leistungskerns" der giftempfindlichen Zellen bringt; daselbst könnten sie dann mit anderen, uns noch völlig unbekannten Zellbestandteilen in Reaktion treten. Nach dieser Auffassung ist es zwar verständlich, daß die Speicherung eine Vorbedingung der Wirkung ist und daß bei ansteigender Speicherung, z. B. durch Veränderung des Lösungsaffinität mit der Temperatur, auch die Wirkungsstärke sich im gleichen Sinne ändert. Aber der weitgehende quantitative Parallelismus, den die Wirkungsstärke der verschiedenen Narkotica und ihre Teilungskoeffizienten untereinander aufweisen, findet bei dieser Auffassung keine zureichende Erklärung. Denn nimmt man eine nicht weiter verfolgbare „Kontaktwirkung" der in das Zellinnere gelangten Narkotica auf ein unbekanntes Substrat an, so käme man zu dem Schlusse, daß die Stärke dieser Kontaktwirkung bei den verschiedenen Narkoticis quantitativ gleich sein müßte, sonst wäre der Parallelismus der Wirkungsstärke mit der Konzentration in den Zelllipoiden nicht verständlich. Nimmt man aber an, daß die Narkotica mit irgendwelchen noch unbekannten Zellbestandteilen des Stoffgemenges im Nervensystem, z. B. mit den Eiweißkörpern, in eine physikalisch-chemische Reaktion treten, von deren Grad dann die Wirkungsstärke abhängen muß, so müßte diese hypothetische Reaktion nach den tatsächlichen Befunden eben *der gleichen Skala chemischer* Verwandtschaft folgen, wie die Lösungsaffinität zu Fetten, die supponierten Zellbestandteile müßten also selbst lipoide Eigenschaften haben; sonst könnte die Wirkungsstärke den Teilungskoeffizienten der Fettlöslichkeit nicht parallel gehen. Wir erkennen deshalb die Zellipoide des Nervensystems nicht allein als die Lösungsmittel ner Narkotica in der Zelle, sondern als ihr eigentliches Wirkungssubstrat.

Durch die lockere physikalisch-chemische Bindung mit den Narkoticis verlieren sie ihre normale Beziehung zu den übrigen Zellbestandteilen, wodurch dann eine Hemmung des ganzen Chemismus der Zelle eintritt.

Wie diese Störung vorzustellen ist, wissen wir nicht bestimmt, da jede Lebensäußerung und Erregung an eine durch die begleitenden bioelektrischen Ströme sich verratende Ionenwanderung in den Plasmakolloiden der Zellen gebunden ist, so muß die Erregbarkeit mit der Ionendurchlässigkeit (Leitfähigkeit) der Plasmakolloide und ihrer Häute zusammenhängen. Capillaraktive Stoffe, wie die Narkotica, die in den Oberflächen der Kolloide, d. h. in den Grenzschichten der waben- oder milchartig gemischten Kolloidteilchen, insbesondere aber in den lipoiden Kolloidphasen gelöst und adsorbiert sich anreichern, werden die Ionendurchlässigkeit ändern, und zwar bei narkotisch wirksamen Konzentrationen wahrscheinlich herabsetzen, den innigen Kontakt der Kolloidteilchen der lipoiden und albuminoiden Phasen aufheben, sie also gegeneinander abdichten; das würde eine Verlangsamung oder Unterbrechung aller intracellulären chemischen Vorgänge bedingen — denn schon die Stauung ihrer Reaktionsprodukte müßte jede chemische Wechselwirkung hemmen — und würde die Narkose verständlich machen.

Bei dieser insbesondere von *R. Höber* durch zahlreiche und auf verschiedenen Wegen geführte Untersuchungen wohlbegründeten Auffassung darf aber nicht übersehen werden, daß in den allerersten und geringsten Graden ihrer Einwirkung die Erregbarkeit nervöser Organe und anderer Zellen merklich gesteigert wird (vgl. S. 62ff., 74ff.). Das müßte dann eine anfängliche Erhöhung der Ionendurchlässigkeit und Beweglichkeit, eine *Verringerung von Widerständen* bedeuten. Ob dies als Wirkung *kleinster* Mengen narkotischer Stoffe angegeben oder sonstwie erklärt werden mag, bleibt zu untersuchen.

In höherer *Konzentration* lockern aber die Narkotica ohne allen Zweifel durch Verflüssigen oder Lösen lipoider Kolloidbestandteile das innere Gefüge des Zellprotoplasmas, so daß die Grenzschichten, „Plasmahäute", sozusagen durchlöchert werden, oder richtiger, zusammenfließen und nun beliebigen Stoffen, nicht nur Elektrolyten, den Durchtritt und Zusammentritt gewähren. Dann folgt wohl vollständige Durchlässigkeit (z. B. Hämolyse) oder innere Hydrolyse (sog. Autolyse), durch die nun von keinem „*Rhodi*schen Genius" mehr in Schranken gehaltenen Zellenzyme. Dauert diese Wirkung nicht zu lange an, so verursacht sie nur verstärkte oder auch beschleunigte und *verfrühte* Auslösung von enzymatischen Prozessen, wie u. a. von Wachstumsvorgängen; ein bekanntes Beispiel liefert das sog. Äthertreiben ruhender Pflanzen. Bei zu starker oder anhaltender Wirkung tritt jedoch völlige Destruktion und Tod der Zelle ein.

„Sehr auffällig ist die *Analogie der Wärmewirkung* mit der der Narkotica: auch hier folgen aufeinander mit wachsender Wärmezufuhr erst Erregbarkeitssteigerung, dann reversible Lähmungnarkose, schließlich bei noch stärkerer Erwärmung Schmelzen der Zellipoide: Hämolyse, Organautolyse, fermentative Degeneration und Zerfall der Zellen; an winterschlafenden Sprossen, ganz so wie durch Ätherisieren, vorzeitige Auslösung der Entwicklung."

„Zu den Folgen der narkotischen Hemmung gehört unter anderem auch eine verminderte Aufnahme oder Verwertung von Sauerstoff, wie sie bei der Narkose von *Verworn* und seinen Schülern nachgewiesen worden ist. Daß Sauerstoffentziehung selbst ebenfalls lähmend wirkt, und zwar in sehr ähnlicher Weise wie die Narkose, hat *Mansfeld* gezeigt. Oxydationshemmung ist also sicher eine die Narkose steigernde Begleiterscheinung der Äther- und Chloroformnarkose, aber nicht ihre Ursache; denn Lebensvorgänge, wie die Nervenerregung, werden erst durch die viel (hundertfach!) stärkeren Grade der Narkose gehemmt, als wie sie zur Hemmung des Sauerstoffverbrauches erforderlich sind, und auch diejenigen Lebensprozesse werden durch Narkose gehemmt, für welche gar nicht der Sauerstoff die Energie liefert."

„Die allgemeinere Bedeutung der vorstehenden theoretischen Erörterungen über die Narkose liegt in der damit gewonnenen oder doch begründeten Einsicht, daß als sog. *Träger der Lebenserscheinungen* nicht, wie in der Regel angenommen wurde, das „lebende Eiweiß" anzusehen ist, sondern vielmehr die jeder Zelle eigentümliche planvolle Vereinigung und Durcheinanderordnung eiweißartiger, fettartiger und stärkeartiger Kolloide in bestimmter Verbindung mit Elektrolyten, d. h. das System als solches. Damit ist zugleich ausgedrückt, daß das geordnete Neben- und Durcheinander seiner Teilchen, d. h. also der physikalische Zustand des kolloidalen Systems der Zelle, für ihre Leistungsfähigkeit bestimmend ist, und daß jeder, auch der geringsten Änderung dieses physikalischen Zustandes eine Leistungsänderung entspricht."

„Physikalische Zustandsänderungen sind in der Regel reversibel, chemische in der Regel nicht; dementsprechend bedingen jene meist akut, diese meistens chronisch ablaufende Funktionsstörungen. Das ganze organisch gegliederte „Uhrwerk" der Zelle ist lebendig und lebt, nicht seine einzelnen, aus dem Zusammenhang gelösten stofflichen Teile. An jedem Rädchen können je nach seiner Lage und Beschaffenheit antreibende und hemmende Kräfte einsetzen: die „indifferenten Narkotica" greifen in erster Linie die lipoiden „Räder" an, andere Gifte mögen vorwiegend die albuminoiden Kolloide beeinflussen: und es ist klar, daß eine reversible Hemmung (Narkose) des ganzen Systems ebenso wie seine Erregung von verschiedenen Angriffspunkten aus und auf sehr verschiedene Weise zustande kommen kann."

Meine Vitalfärbungsversuche mit verschiedenen Triphenylmethanfarbstoffen, insbesondere aber mit Methylblau A—I, konnten mich über-

zeugen, daß bei der Narkose mit gewissen Stoffen Kontaktelektrisierungsvorgänge eine Rolle spielen, weiterhin, daß bei der im Verlauf von Psychosen auftretenden psychomotorischen Unruhe Betäubungs-Erscheinungen sind, wobei gewisse Stoffe in Wirkung treten, die im Organismus endogen entstehen können und die durch intramolekulare Umlagerung und nachfolgende elektrostatische Adsorption an die Ganglienzellen und später an die Gliazellen angezogen werden, um später wieder auf dem Wege von elektrostatischer Abstoßung weitergeleitet zu werden, um an Zellgruppen zu gelangen, die eine entgegengesetzte elektrostatische Ladung besitzen und eine niedrigere elektrostatische Ladung haben.

3. Die Anordnung der Experimente Gruppe I. 1, I. 2, II. 1, II. 2, V. 1, IV. b lehren aber auch, daß Stoffe im Organismus ganz anders wirken, wenn wir sie „stoßweise" verwenden, d. h. in größeren Gaben, und sie wirken wiederum anders, wenn wir sie in kleinen Gaben alltäglich und alltäglich mehrmals geben, diesen Wirkungen liegen auch elektrostatische Kraftwirkung, elektrostatische Anziehung und Abstoßung, elektrostatische Polarisation und Adsorption zugrunde.

4. Im Verlaufe von Degenerations- und Alterspsychosen, aber auch bei psychischen Erkrankungen im Klimax, fanden *Abderhalden*, *Fauser*, *Pregl* und *de Crinis*, *Büchler*, *Ewald und zahlreiche Autoren* eine systematische Störung der Blutdrüsentätigkeit. *Man konnte bei unruhigen Kranken verschiedener Ätiologie Thyreoideaabbau feststellen.* Bei Paralyse und senilen Psychosen Nebennierenabbau. Im Verlaufe von der Dem. praecox ist Thyreoidea, Ovarium, Testis und Gehirnrindenabbau als das *Fauser*sche Trias seit langem bekannt. Auch bei der *Alzheimer*schen Krankheit, wobei eine äußerst schwere Ganglienzellen- und Gliazellenveränderung des gesamten Zentralnervensystems vorliegt, spielt eine thyregene, äußerst große Unruhe im Anfang der Erkrankung eine große Rolle.

Nach *Kendall* ist das Hormon der Thyreoidea eine tautomere Verbindung, welche eine Enol- und Ketonform hat, da im Organismus das Thyroxin wahrscheinlich in Form von freier Aminosäure vorhanden ist und da Säurewirkung die Ketonform, die Laugen die Enolform bilden.

Proteine können auch intramolekulare Umwandlungen durchmachen. Alkali labilisiert, Säure stabilisiert die Proteine. Diese Erscheinungen beruhen auf der Wirkung der negativen elektrostatischen Ladungen der OH-Ionen. Daher können psychische Wirkungen, so Erregung, Unruhe, durch Tautomerisation entstandene erregungsverursachende Verbindungen des Hormons der Thyreoidea entstehen. Dies beweisen die ausgeführten Versuche indirekt im Modellversuch, durch die Verwendung der tautomerisationsfähigen Glieder der Triphenylmethanfarb-

stoffe, z. B. *Methylblau*, können im intravenösen Experiment psychische Erregung und Hemmung, Betäubung und Unruhe erzeugt werden.

Da wir annehmen können, daß im Haushalt des Organismus sehr viel mehr tautomerisationsfähige Verbindungen existieren, als wir bisher kennen, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß bei psychischen Erscheinungen, so bei psychischen Erscheinungen durch verschiedenartige Toxine verursacht, dann das Verschwinden der Delirien und Erregungssymptome nach den mitgeteilten Versuchen auf *Erscheinungen der Elektropie zurückgeführt werden kann.* Unwirksame Stoffe können im Organismus in wirksame umgewandelt werden; diese intramolekulare Umwandulng geschieht im elektrischen Kraftfelde der verschiedensten Organe, durch elektrostatische Adsorption können diese wirksamen Stoffe an die Nervenzellen verändert und wieder abgestoßen werden.

5. Von der verabfolgten Menge des Farbstoffes *Methylblau*, je nachdem, ob wir in kleinen Dosen mehrmals im Tage, dann mit größeren Dosen mehrmals nacheinander in Zeitabständen von $^1/_2$—2 Stunded intravenös Injektionen geben, hängt es ab, ob wir bei den Versuchstieren bemerkbare Störungen im Benehmen beobachten können. Kleinste Dosen, die auch in den Ganglienzellen und Gliazellen adsorbiert werden, verursachen keine nennenswerten Abweichungen von dem natürlichen Benehmen, Lebhaftigkeit der Tiere; etwas größere Dosen, auch nach *einer* Injektion (intravenös), verursachen kleine, kurzdauernde Unruhe und dann leichte Benommenheit, etwas größere haben aber Schläfrigkeit und noch größere haben Anästhesie zur Folge.

Die Tiere können wochenlang subletale Dosen in einer Injektion gegeben vertragen, sie magern nicht ab, sind aber fast den ganzen Tag etwas müde und benommen. Die *L. Stern*schen Versuche und die Theorie von *v. Monakow*, welch letztere auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen begründet ist, werden von einer anderen Seite beleuchtet.

Ich verweise hier nochmals auf meinen auf der XIV. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte in Innsbruck 1924 gehaltenen Vortrag hin: „Neue Beiträge zur experimentellen Syphilis des Kaninchens. Elektrohistologische Färbungsversuche des Gehirngewebes an syphilitischen Kaninchen."

Es ist folglich der Beweis erbracht worden, daß auch bei der Wirkung von Giften und Arzneimitteln auf dem Gebiet des Zentralnervensystems elektrostatische Gesetze richtend sind, diese elektrostatischen Kraftwirkungen gehen den chemischen Wirkungen voraus, richten die chemischen Prozesse, aber sie bevorzugen auch gewisse chemische Umwandlungen. Ich habe Beweise für die Richtigkeit der *Höber-*

*Traube*schen Auffassung der Narkosewirkung gebracht, welche Gesetze aber nicht für alle Arten und Erscheinungen der Narkose Gültigkeit haben.

Meine an einer größeren Zahl von für ähnliche Experimente besser geeigneten Tieren ausgeführten Versuche an Hunden und Katzen haben schon bisher mich davon überzeugt, daß eben die *Höber-Traube*sche Auffassung eine wahrhaft sehr starke Stütze durch meine Experimente erfahren haben. Von diesen Versuchen, von Versuchen mit kombinierten Farbstofflösungen und verschiedenen Kombinationen des Methylblaus mit Giften und chemischen Agentien werde ich in Kürze berichten.

Zur Lehre von der Halluzinose der Trinker.

Von

Dr. Otto Schwarz.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg. [Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Meyer*].)

(Eingegangen am 19. Februar 1925.)

Die akute Halluzinose der Trinker (*Wernicke*), von *Kraepelin* halluzinatorischer Alkoholwahnsinn, von *v. Speyr* alkoholische Verrücktheit, sonst auch alkoholische Paranoia genannt, ist eine auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstehende Psychose.

Zum erstenmal wurde sie 1874 von *Marcel* als Folie des ivrognes in ihren wesentlichen Zügen beschrieben. Späterhin haben sich in Deutschland *Kraepelin, v. Speyr, Ilberg, Bonhoeffer, Goldstein, E. Meyer, Chotzen* und *Schroeder* in ausführlichen Arbeiten mit dem Krankheitsbilde beschäftigt. Trotzdem ist man sich heute über die Entstehungsweise dieser Psychose ebensowenig wie über die Bewertung der verschiedenen, bei ihrer in Betracht kommenden pathogenetischen und pathoplastischen Faktoren einig. Das liegt zum Teil an der verschiedenen Beurteilung des Alkohols als ätiologisches Moment. Bekannt und viel umstritten ist die Stellung, die *E. Meyer* in einer 1904 veröffentlichten Arbeit dazu einnimmt: „Der chronische Alkoholmißbrauch vermag an sich jeder Form geistiger Störung als ausschließliche Ursache zu dienen, wenn er auch mit Vorliebe in bestimmten, bekannten Krankheitsformen seinen Ausdruck findet. Jedoch ist keinesfalls jede, bei einem Gewohnheitstrinker entstandene Geistesstörung in diesem Sinne eine alkoholische. Wir können vielmehr nur dann von alkoholischen Psychosen sprechen, wenn direkte Entwicklung aus den typischen Krankheitsformen, Delirium tremens oder akuter Alkoholparanoia, vorliegt, oder wenn wenigstens vielfache nervöse und psychische Störungen der Geisteskrankheit vorausgegangen sind. Sonst werden wir in dem chronischen Alkoholmißbrauch nur eine Hilfsursache für die Entstehung von Geistesstörungen sehen."

Schroeder drückt in seiner Habilitationsschrift: Über chronische Alkoholpsychosen, seine Meinung über das Verhältnis von Alkohol und Psychosen sehr vorsichtig aus: „Als begünstigender, auslösender Faktor, möglicherweiss auch als Moment, welches dem Krankheitsbilde, für den Beginn oder für die ganze Dauer, eine bestimmte

Färbung verleiht, wird der chronische Alkoholismus zweifellos nicht selten herangezogen werden müssen. Bezüglich der Entscheidung der Frage, in welchem Grade das im einzelnen Falle zu geschehen hat, müssen wir uns, solange wir über die Ätiologie der Psychosen überhaupt noch so gut wie gar nichts wissen, die größte Reserve auferlegen."

Neben der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Alkohols ist es die verschiedene klassifikatorische und prognostische Bewertung der einzelnen Symptome im Krankheitsbilde der Alkoholhalluzinose, die den Anlaß zu den abweichenden Stellungen der einzelnen Autoren gibt. Für die akute Alkoholhalluzinose ist im Laufe der Zeit ein ziemlich festumrissenes Krankheitsbild aufgestellt worden. Es handelt sich dabei um charakteristisch systematisierte, dramatisch verarbeitete Halluzinationen des Gehirns mit daran sich anschließenden Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. Der Kranke ist „der unfreiwillige Zuhörer seiner Stimmen" (*Kraepelin*), die über ihn „in dramatisch ausgearbeitetem Dialog reden" (*Bleuler*). Die Orientierung für Raum, Zeit und eigene Person ist dabei erhalten, ebenso die Aufmerksamkeit und das Gedächtnis. Diese akute Psychose hat eine günstige Prognose; sie kommt im allgemeinen bei entsprechender Behandlung nach einer Zeit von einigen Tagen bis mehreren Monaten zur Heilung.

Nun hat man von jeher Fälle beobachtet, bei denen gewisse Symptome sich in chronischer Form erhalten, so daß die Krankheit über viele Mnnate und Jahre fortbestehen kann. Man hat deshalb neben der akuten, prognostisch günstigen eine chronische prognostisch ungünstige Form der Alkoholhalluzinose unterschieden. Auffällig ist, daß die Symptomatologie der chronisch verlaufenden Alkoholhalluzinose weitgehende Ähnlichkeit mit der anderer, chronischer und prognostisch ungünstiger Psychosen aufweist. Die chronische Form entwickelt sich aus der akuten allmählich oder weist schon früher gewisse Symptome auf, die auf eine ungünstige Prognose hindeuten. Neben dem dauernden Bestehen von Gehirnhalluzinationen beobachtet man bei diesen Formen auch meist eine Veränderung im Charakter des Patienten. Sie werden mißtrauisch, mürrisch, verschroben, apathisch, zeitweise stuporös, gewalttätig, negativistisch. Auch zahlreiche Körperhalluzinationen, ferner abenteuerliche Größenideen kann man häufig feststellen.

Auch schon die Art und Färbung der Halluzinationen läßt von vornherein einige prognostische Anhaltspunkte für die weitere Entwicklung der Fälle erkennen. Das Vorkommen von Gesichtshalluzinationen wird von den meisten Autoren nicht besonders bedeutungsvoll gewertet. *Luther* und *v. Speyr* fanden sie in $^2/_3$ ihrer Fälle,

auch *Bonhoeffer* schreibt ihnen keine große Bedeutung zu. *Goldstein* neigt sogar zu der Ansicht, daß Fälle mit optischen Halluzinationen prognostisch günstiger sind.

Dagegen wird dem Vorkommen von Halluzinationen des Geruchs, des Geschmacks und des Tastsinns sowie absurder Größenideen mehr Bedeutung beigemessen. *Goldstein* sah bei stärkerem Hervortreten von Geruchs- und Geschmackshalluzinationen die Fälle ungünstiger verlaufen. Ebenso werden im allgemeinen körperliche Sensationen schwerer beurteilt. *v. Speyr, E. Meyer, Luther, Goldstein* u. a. fanden sie allerdings in ungefähr der Hälfte ihrer Fälle, jedoch betrafen sie nur die Haut. *Bonhoeffer*, der überhaupt den Begriff der Alkoholhalluzinose sehr eng faßt, schreibt: „Wenn wirklich intestinale Sensationen, Geruchs- und Geschmacksparästhesien bei einer sonst als Alkoholhalluzinose sich darstellenden Erkrankung eine wesentliche Rolle spielen, so kann man fast sicher sein, daß es sich um eine prognostisch ernstere Erkrankung und um keine rein alhoholische Psychose handelt."

Den Größenideen messen *Bonhoeffer* und *Goldstein* keinen besonderen Einfluß auf den Verlauf zu. Nach *Luther, Bleuler* und *Kraepelin* jedoch sind sie in chronischen Fällen häufiger zu finden. *Luther* stellte sogar auf Grund ihres häufigen Vorkommens bei chronischen Fällen ein besonderes Krankheitsbild des „chronischen alkoholischen Größenwahns" auf.

Warum die im Anfang scheinbar gleichartigen Krankheitszustände der akuten und chronischen Alkoholhalluzinose einen so verschiedenartigen Verlauf nehmen können, wird von den einzelnen Autoren verschieden zu erklären versucht. Auffällig ist den meisten Autoren bei ihren Fällen eine große Ähnlichkeit mit der Dementia praecox. *E. Meyer* beschreibt mehrere Fälle dieser Art. Zu der kritischen Betrachtung darüber schreibt er:

„Nach alledem würden wir wohl jedenfalls nicht die Diagnose Paranoia stellen, eher würde hier der Name ‚Halluzinose' in Frage kommen, aber auch der paßt nur schlecht, vielmehr entspricht das ganze Krankheitsbild am ehesten der Katatonie, bzw. katatonischen Untergruppe der Dementia praecox *Kraepelins*." Er benennt die Fälle demzufolge als „alkoholische Psychosen katatoner Art". Für die Entwicklung solcher Krankheitsfälle bringt er zwei verschiedene Erklärungsversuche: „Einmal könnten wir in dem chronischen Alkoholmißbrauch nur das auslösende Moment sehen, d. h. bei einem zu einer psychischen Erkrankung in Form der Katatonie disponierten Individuum wird durch den schädigenden Einfluß des Alkoholismus die Katatonie manifest. Oder es handelt sich um eine alkoholische Psychose, die aber durch die Besonderheit der Lokalisation

einen atypischen Charakter in Form einer Katatonie angenommen hat.“ Gerade so wie eine Dementia praecox sich bei einem dazu speziell disponierten Gehirn als Katatonie, bei einem anderen als Paranoia usw. äußern könne, rufe ein pathologisches Agens, sei es Alkohol oder irgendein anderes Gift, eben die Krankheitserscheinungen hervor, zu denen das betreffende Gehirn disponiert sei. Er kommt dann oben zu dem angeführten Satz von der umfassenden ätiologischen Bedeutung des Alkohols in der Psychiatrie.

Auch die meisten anderen Autoren neigen dazu, Fälle oben genannter Art mehr vom Gesichtspunkt ihrer alkoholischen Genese als dem ihrer späteren schizophrenieähnlichen Entwicklung zu betrachten. *Bonhoeffer* sieht den Grund für das Chronischwerden gewisser Halluzinosefälle in einer „paranoiden Disposition“, *Chotzen* in einer degenerativen Grundlage, in Verbindung mit Hysterie oder Arteriosklerose, in Stoffwechselstörungen; *Goldstein* glaubt, daß höheres Alter für den Verlauf der Krankheit ungünstig sei.

Natürlich sind alle oben angeführten Autoren von dem Vorkommen eigentlicher, d. h. reiner chronischer Alkoholhalluzinosen überzeugt, wenn sie auch, z. T. ihre große Seltenheit betonend, die große Ähnlichkeit der meisten chronischen Alkoholhalluzinosen mit anderen Psychosen, vornehmlich der Schizophrenie, zugeben.

Schroeder nimmt einen neutralen Standpunkt ein: „Die Frage, ob es chronische Psychosen gibt, die ausschließlich durch Alkoholmißbrauch entstehen, kann meines Erachtens auf Grund der vorhandenen Literatur nicht mit Sicherheit in bejahendem Sinne beantwortet werden. Ebensowenig kann natürlich a priori die Möglichkeit, daß solche vorkommen, bestritten werden.“

In neuerer Zeit sind *Kiehlholtz* und *Graeter* mit großer Energie dafür eingetreten, daß viele Fälle sogenannter chronischer Alkoholhalluzinosen nichts weiter sind als durch chronischen Alkoholismus komplizierte Fälle von larvierter Dementia praecox. *Graeter* hat das an Hand zahlreicher Krankengeschichten zu beweisen versucht.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt nun *Bleuler*. Da nach ihm „wohl $10^0/_0$ unserer Alkoholiker zugleich Schizophrene“ sind, dürfte es nicht wundernehmen, wenn in vielen Fällen die Schizophrenie anfänglich nicht erkannt werde, weil der akute oder chronische Alkoholismus das Bild der Schizophrenie etwas verdecke. In der Anstalt verschwänden aber die Symptome des Alkoholismus allmählich und es komme dadurch die Grundkrankheit besser zum Vorschein. Jedoch würden diese Fälle von den meisten Autoren dann als chronische Verlaufsformen der Alkoholhalluzinose angesprochen. *Bleuler* hält es für „ganz unzweifelhaft, daß der größte Teil der chronischen Alkoholparanoien der Autoren nichts als Schizophrenien sind. Jeden-

falls ist bis jetzt der Beweis für die Existenz einer nicht schizophrenen Alkoholparanoia nicht geleistet". Selbst die akuten Alkoholhalluzinosen, sofern sie Halluzinationen des Geruchs, Geschmacks und des Körpers aufweisen, betrachtet er als „ein durch Alkohol hervorgerufenes und spezifisch gefärbtes Intermezzo im Verlauf seiner Schizophrenie". Aus der Bleulerschen Klinik hat *M. Wolfensberger* kürzlich eine Zusammenstellung von 16 derartigen Fällen aus den letzten 27 Jahren gemacht, von denen 10 Fälle später an „ausgesprochener Schizophrenie, meist mit schwerer Verblödung erkrankten." Die übrigen Fälle zeigten später schizophrene und schizoide (oder katathyme) Symptome. Wenn man sich auch des Eindruckes nicht erwehren kann, daß das Resultat dieser Arbeit z. T. durch die an der dortigen Klinik herrschenden Anschauung über Schizophrenie bedingt ist, so bleibt ein derartiges Ergebnis doch überraschend und bedeutungsvoll.

Kraepelin lehnt den Gedanken der nahen Verwandtschaft chronischer Alkoholhalluzinosen mit Dementia praecox ab. Wenn auch nach ihm namentlich sehr rasche Entwicklung eines schweren Alkoholismus an die Möglichkeit einer Verbindung mit Dementia praecox denken lassen, so vollziehe sich doch „die Entwicklung des paranoiden Alkoholschwachsinns im Anschluß an akute halluzinatorische Erkrankungen von ausgeprägt alkoholischer Färbung immerhin so deutlich, daß schon deswegen ein zufälliges Zusammentreffen mit Dementia praecox äußerst unwahrscheinlich ist". Als Gründe führte er noch an, daß neben dem verschiedenen Lebensalter, in dem beide Erkrankungen in Erscheinung treten, ihr klinisches Krankheitsbild doch gewisse Unterschiede aufweise. Außerdem finde man auch in den ungeheilten Endzuständen der chronischen Alkoholhalluzinose wesentlich nur solche Krankheitszeichen, denen man auch in dem akuten Stadium begegne. Er nimmt schließlich an, „daß die Ähnlichkeit zwischen den Zustandsbildern des Alkoholwahnsinns und der Dementia praecox wie auch der paranoiden Formen der Lues auf einer gewissen Übereinstimmung im Angriffspunkt des Leidens beruhe". Die Unterschiede im Gesamtbilde der Krankheit würden sich bei reichlicher Sammlung zuverlässiger Beobachtungen allmählich immer klarer herausstellen.

E. Meyer macht in seiner Abhandlung über „Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung" (in der Psychiatrie) auf die Schwierigkeiten der Abgrenzung der Alkoholhalluzinosen gegenüber der Dementia praecox aufmerksam. „Das Auftreten hypochondrischer Ideen, die geringere Affektbetonung mit dem Mißverhältnis zwischen Affektstärke und dem Inhalt der Wahnvorstellungen, die weniger sinnfällige Deutlichkeit der Halluzinationen sprechen für Dementia praecox; ebenso längere Dauer an sich, sowie noch

mehr das Auftreten von stuporösen Zuständen, von Negativismus, Stereotypien und Apathie, wenn auch durch den stark ängstlichen Affekt Negativismus und Gleichgültigkeit vorgetäuscht und gewisse motorische Erscheinungen hervorgerufen werden können."

Und weiter: „Die Frage der chronischen Alkoholhalluzinose ist noch nicht geklärt, jedenfalls ist ein Teil derselben der Dementia paranoides zuzurechnen, wenn auch der chronische Alkoholmißbrauch ihre Entwicklung und besondere Färbung vielleicht begünstigt hat."

Es geht aus allem Angeführten zur Genüge hervor, wie wenig feststehend die Symptomatologie der Alkoholhalluzinose, speziell ihrer chronischen Form, sowie ihre Stellung in der klinischen Systematik ist.

Die zwei folgenden Fälle mögen zur Klärung der Frage beitragen.

I. Fall.

Franz Ph., Tischlergeselle, 41 Jahre alt.

Anamnese: Von der Schwester angegeben:

Vater Potator, an Herzschlag gestorben.

Mutter lebt, gesund.

Patient hat keine besonderen Krankheiten bisher durchgemacht. Auf der Schule leicht gelernt. Nach der Schule Tischler gelernt, dann von Hause fortgezogen. Hat sich dann bis zum Kriege überhaupt nicht mehr gemeldet. Hat während des Krieges schon viel getrunken. 9 mal verwundet, 1 mal verschüttet. Nach dem Kriege nach Hause zurückgekehrt. Hat in den letzten 2 Jahren besonders viel getrunken. Kam unter den Einfluß einer verheirateten Frau B., die mit ihm nach Amerika auswandern wollte. Pat. verkaufte zu diesem Zweck für seine Schwester angefertigte Möbel, vertrank jedoch später den Erlös. Borgte, um zu Geld zu kommen, von seinem Hauswirt hohe Summen, ließ im Lokal anschreiben. Trank mitunter 3—4 Wochen, arbeitete dann ca. 1 Woche, trank dann wieder. Im betrunkenen Zustande „furchtbar phantasiert," Szenen aus dem Felde, Kanonen usw. Ungefähr 2 Monate vor Ausbruch der jetzigen Krankheit glaubte er sich von Frau B. und seinem Hauswirt verfolgt, kam nicht nach Hause. Nachts lief er aus dem Hause eines Kollegen, bei dem er sich versteckt hatte, plötzlich zum Bahnhof, rief: „Rettet mich, die erschießen mich!" Fuhr mit der Bahn fort. Wohin, ist unbekannt geblieben. Meldete sich ca. 3 Wochen später aus K., wo er Arbeit als Tischler gefunden hatte. Von dort wurde er in die Klinik eingeliefert. Von der Referentin, die den Eindruck einer schwachsinnigen Trinkerin macht, ist bezüglich des früheren Verhaltens des P. seiner Umgebung gegenüber nicht viel zu erfahren. Sie gibt nur an, daß er ganz aus der Familie schlage; trinken tue ja jeder in der Familie, aber so stark habe es bisher noch keiner getan.

Patient kommt am 12. V. 1924 mit einem Begleiter in die Klinik.

Körperlicher Befund: In ausreichendem Ernährungszustand, kräftig gebaut. Zusammengewachsene Augenbrauen. Hoher schmaler Gaumen, asymmetrisches Gesicht. Schlechte Zähne. Alveolarpyorrhöe. Pupillen different, r. > l. entrundet, mittelweit, L/R +, unausgiebig; C/R +, Augenbewegungen frei, Conj.- u. Cornealreflex +.

Trigeminus druckempfindlich, Facialis o. B. Zunge wird gerade, zitternd hervorgestreckt. Rachenreflex ++.

Herz: Töne der Mitralis klappend, 2. Pulmonalton akzentuiert.

Keine Geräusche. Puls gut gefüllt, regelmäßig, 64/min.
Lungen o. B.
Bauchorgane: Leib rechts vom Nabel angeblich etwas druckempfindlich.
Extremitäten: Keine Atrophie, keine Koordinationsstörungen.
Reflex: Triceps ++.
Patellar +, keine Kloni — Babinski —
Achilles + — Oppenheim —.

Plantar +, Cremaster +, Abdominal ++; Romberg —; Dermographie ++. Mechanische Muskelerregbarkeit ++; Motilität intakt. Hyperästhesie und Hyperalgesie am ganzen Körper. Druckempfindlichkeit der Muskeln und großen Nervenstämme. Augenhintergrund o. B. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Auf Befragen gibt Patient an:

Sei von einem Wärter hierbergebracht, komme von K. Klagt über Magen- und Lungenschmerzen. Seit 8 Tagen krank: Drücken im Magen und weiter unten ... Drüse. (Wo hier?) Zu Königsberg. (Was für ein Haus?) — Habe in K. gearbeitet. Habe auch „Heponosie". Unterhalte sich mit dem Herrn Polizeiinspektor aus L. Er könne ihn nicht sehen, d. h. jener sehe alles, jeden Nagel; sehe dauernd durch den Körper hindurch. Er frage von L., wie es gehe, ob er gebadet habe. Sei krank; die „Heponosie" sollte abgeschafft werden. Die anderen waren in L., die haben das übertragen nach K. Der ganze innerliche Körper sei krank. Habe auch Mittelohrentzündung im Felde gehabt. Die Leute von L. haben auch die „Heponosie" gehabt. (Spricht nun mit L., ruft leise die Nummer 1770, wie man eine Telephonnummer ruft.) Das sei die dortige Nummer der Polizei. Fragt an, ob der Polizeiinspektor da ist ... Er ist wirklich da. „... Ein Sterbefall sei vorgekommen, seine Mutter sei gestorben. Habe noch eine Schwester, die sei auch tot. Sei umgebracht, hörte es von denen, die in Untersuchungshaft säßen. Die Mutter sei im Streit umgebracht, ebenso die Schwester ... mit den Fäusten totgeschlagen. Er selbst sei total nervös und kaputt. Man wollte ihn auch totschlagen, es sei durch die „Heponosie" gekommen. Habe keine Gestalten gesehen. Zwei, drei Herren vom Magistrat sprächen dauernd mit ihm. In der Bahn bis hier wurde dauernd zu ihm gesprochen. Habe 4—5 Nächte nicht geschlafen. Schwitzt und zittert vor Angst. Fragt ob er umgebracht werden soll, weil er in Königsberg allein die „Hyponosie" besitze. Es handele sich nicht um Verfolgung. Es sei eine Übertragung von Krankheiten. Er leide am Magen und unten, das rühre von der „Hyponosie" her.

13. V. 1924. Unterhält sich dauernd mit den Stimmen, meist leise. Auf Station unterhält er sich am Fenster mit dem Polizeiinspektor, ruft laut zum Fenster hinaus. (Minimaler Tremor der Zunge und Hände.) Trinke Schnaps und Bier, 1—2 Liter pro Woche, 1—2 Glas Bier täglich. Sei oft betrunken gewesen, besonders am Sonnabend. Habe im vorigen Jahr auch „Verfolgungswahn" gehabt, der habe drei Tage gedauert. Sah sich damals dann um, aber es war niemand da. Delirium habe er nie gehabt.

Ist bei seinen dauernden Halluzinationen ganz ohne Affekt, scheint den Inhalt derselben nicht weiter zu notieren.

14. V. (Wo hier?) Nervengebäude — Nervenheilklinik — Nervenklinik. (Tag?) —; (Monat?) +; (Jahr?) +. Eltern gestorben, Vater starb an der Lunge, Mutter wurde von Sonntag zu Montag erschlagen. Vater habe auch seine Schnäpse getrunken.

(5×20) 100; (7×18) 126; (126—39) 85 ... 88; (1. Aufgabe?) + (793654) +; (02489613) +; (4739526) 2 Fehler.

(249375) 1 Fehler, bei Wiederholung 2 Fehler. Höre beim Rechnen immer

etwas reden. Habe früher ganz gut rechnen können. Rauche nicht viel, prieme. Infektio vener. negiert.

15. V. Spricht dauernd mit L. Höre das Sprechen ganz leise. Werde auch öfters wegen Dingen, die er früher begangen habe, beschimpft. Schreibt einen geordneten Lebenslauf ohne gröbere orthographische Fehler.

17. V. Glaubt nun nicht mehr, daß seine Mutter und Schwester getötet wurden. Höre Summen, aber auch Stimmen, die er nicht kenne. Stehe mit einem anderen Ort in Verbindung. Habe früher mal von Hypnose gehört, jetzt glaube er nicht mehr, daß er damit etwas zu tun habe.

23. V. Hört noch immer Stimmen, aber undeutlich, so daß er sie kaum verstehen kann. Wird beschimpft, bedroht, ist ängstlich erregt. Die Stimmen kommen von weit her, nicht aus L. Möchte etwas gegen die Stimmen haben. Klagt über Magenschmerzen.

26. V. Ängstigt sich der Stimmen wegen. Versucht, sich durch Lesen zu zerstreuen; beim Lesen sei es etwas besser. Liegt dauernd bewegungsarm, fast stuporös zu Bett. Wird nach der Aufnahmestation verlegt.

27. V. Hier unruhig. Telephoniert die ganze Nacht. Bittet, man möchte ihn wieder in das andere Sanatorium bringen, dort wären die Anschlüsse nicht so gut. Droht die Pfleger einen Kopf kürzer zu machen, wenn er die Zettel, auf denen er von seinen Stimmen berichtet hatte, nicht wieder bekäme. Wird wieder nach der unruhigen Station verlegt.

31. V. Telephoniert dauernd mit L. und anderen Orten, spricht selbst wenig, hört nur fortgesetzt nach den Stimmen hin. Gibt an, daß er einige Zeit gar nicht sagen durfte, daß er etwas höre. Er sei bedroht worden, daß er umgebracht werden soll, wenn er etwas sage. Schreibt mehrere Briefe an den Direktor der Klinik, in denen er seine Klagen in äußerlich geordneter Form vorbringt. Ein Brief sei als Beispiel hier angeführt:

„Werter Herr, habe hier noch einen Nachtrag zu dem ersten Brief. Nämlich, ich werde bis zur Stunde von den Leuten aus L. noch immer heponiesiert. Sie drohen mich andauernd zu erschießen oder zu erhängen falls ich Sie verraten tue, daß Sie mich heponisiert haben. Dabei haben Sie schon meine Mutter und Schwester heponiesiert und wollen auch dieselbigen ermorden, falls ich sie verraten tue. Nicht allein die sondern auch meine Anverwandten haben sie sich ausgelassen, dieselbigen zu ermorden. An meine inneren Organe sind sie ständig am arbeiten und wollen mich mit Gewalt von der Welt schaffen. Ich weiß das ganz genau, daß meine Mutter und Schwester Heponesiert gemacht worden sind, denn ich habe daß hier gehört, wie darüber gesprochen worden ist. An der Heponesier-Anstalt L. sind folgende Personen tätig: (Führt 8 Personen an, mit genauen Angaben der Wohnung und des Berufs). Dann kommen noch 3 junge Mädchen in Frage. Artur St. hat mir die ganzen Magenleiden, Nierenleiden, Kopfschmerzen ... und die anderen Organe alle vollständig jeden Tag und Nacht so erregt, daß ich niemals Ruhe hatte. Außerdem kommen noch verschiedene Leute in Frage, die ich aber nicht ganz angeben kann. Es muß in L. eine ganze Abteilung von den Heponesisten sein. Ich mußte dem Herrn Professor schon damals lügen, weil sie mir die Pistole auf die Brust gesetzt hatten und mit meiner Mutter und Schwester dasselbe tun wollen, ich weiß es ja nicht, vielleicht haben sie es schon getan, denn ich habe keine Nachricht erhalten und paß ich Heptonisiert bin, wissen sie nicht, denn sie haben sich ausgelassen, daß sie die Briefe abfangen wollen. Die Leute aus L. wissen meine Gedanken. Leises Sprechen hören sie von dort bis hier und sehen auch alles was hier vorgeht. Ich unterhalte mich mit denen so als ob mir einer in der Stube etwas erzählt, wenn es auch nicht ganz deutlich ist zu hören, so wirken die Nerven

das andere dabei. Ich möchte den Herrn Geheimrat bitten, und die Sache sofort der Staatsanwalt zu melden. Hochachtungsvoll Ph.

Die angegebenen Leute drohen mich schon von gestern an, ich soll den Brief von Herrn Geheimrat zurückholen und wiederum falsche Angaben machen. Ich bitte den Herrn Geheimrat die Anzeige auf dem schnellsten Wege zu machen. Die Beteiligten dieser Anstalt markieren den 1. Staatsanwalt und Kriminalpolizei und nehmen Verhaftungen meiner Angehörigen vor."

7. VI. Äußert allerlei Wahnideen, solle ermordet werden, nach Kortau kommen, da der Dr. ihn für verrückt erklärt habe. Behauptet von den Pflegern geschlagen zu werden, leugnet nachher auf Vorhalten alles ab. Klagt über Kopfschmerzen, verlangt öfters nach der weißen Medizin (Paraldehyd), die ihm so gut tue. Im ganzen ruhiger, hört nur noch vereinzelte Stimmen oder leises, unverständliches Sprechen. Meint, die Pfleger sollen jetzt auch hypnotisiert werden.

20. VI. Klagt unverändert über die Hypnose, es gehe Tag und Nacht, man solle doch etwas dagegen tun. Meint, im Garten werde er nicht so belästigt. Der Brief, den er von seiner Schwester erhielt, sei gefälscht, das hätten seine Gegner besorgt. Aber er wolle jetzt selbst öfters schreiben. Droht versteckt mit Selbstmord.

26. VI. Spricht undeutlich, schwer verständlich. Wenn er nicht schlafe, höre er immer Stimmen. Das könne keine Krankheit sein. Durch die Hypnose sei der Magen beschwert, die Nerven seien in Bewegung gesetzt. Davon wache er nachts auf. Habe Brennen in den Beinen, Zucken in den Armen, müsse elektrisiert sein. Direkt mit Gewalt müsse man das tun.

1. VII. Bittet energisch um seine Entlassung. Hier könne er nicht bleiben. Die Stimmen seien weniger geworden. Schläft wenig.

8. VII. Ist zeitweise erregt, läuft durch das Zimmer, steht dann wieder lange am Fenster, schaut unentwegt nach dem Himmel und hört Stimmen.

13. VII. Ist wieder etwas ruhiger. Bleibt im Bett liegen. Doch ist er immer noch ängstlich gespannt, schläft auch wenig. Liepmann negativ.

20. VII. Unverändert. Hört immer noch Stimmen.

30. VII. (Datum?) +; (Wo hier?) +; (Wie lange hier?) +. Habe durch das Telephon gehört, er solle entlassen werden. „Ich befinde mich in voller Tätigkeit mit Starkstrom." Schaut ängstlich nach der Decke. (Was hören Sie?) „Die, wo mit hypnotisiert haben, sagen: Ich werde dir schon zeigen, Spitzbube, Vagabund, Mörder, deine letzte Stunde hat geschlagen. Nun wird er auch erschossen. Der Philipp wird erschossen."

31. VII. Habe wenig geschlafen; es gehe ihm schlecht. Stimmen beschimpfen ihn, nennen ihn „Fliegenfänger", befehlen ihm, wen er heiraten soll. (Wen denn?) Die Frau B. aus Bialla. Habe heute morgen vor dem Fenster schnell ein Auto vorbeifahren sehen. Könne nicht angeben, wer darin war, das sei zu schnell gegangen. Habe vor seinem Fenster auch Leute bei der Arbeit gesehen (Anstaltsinsassen). Sein Essen sei vergiftet. Beim Assoziationsversuch zunächst ganz folgsam, sträubt sich aber dann, wird erregt, zittert am ganzen Körper, gibt keine Antwort mehr.

1. VIII. Erhält zum erstenmal in der Anstalt Besuch, von seiner Schwester; zeigt keine innere Anteilnahme an der Person seiner Schwester. Fragt sie zur Begrüßung, ob sie ihm einen „Bittern" mitgebracht habe. Läßt die Schwester ohne besonderen Abschied wieder fortgehen. Äußert nachher, er wisse nicht, ob das auch wirklich seine Schwester gewesen sei. Habe von den Stimmen gehört, daß Frau B. seine richtige Frau sei. Eben höre er den D. aus L. sprechen, er sage ihm, daß in K. noch weiter gebaut würde. Die Stimmen

seien Wirklichkeit. Der Arzt höre die Stimmen nur nicht. Der Polizeiinspektor aus L. habe ihm gesagt, der Arzt wäre auch hypnotisiert, nur wäre er nicht stark genug, um solche starken Ströme zu vertragen und so höre er die Stimmen nicht.

7. VIII. Nimmt die Mitteilung von seiner angeordneten Überführung nach der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Kortau ohne besondere Affektreaktion hin. Wird in unverändertem Zustande dorthin gebracht.

II. Fall.

Oskar Ach., 42 Jahre alt, Tierarzt.

22. XII. 23. Kommt in Begleitung zweier Brüder und seines Schwagers, die alle einen angetrunkenen Eindruck machen, nachts in die Klinik zur Aufnahme. Riecht selbst stark nach Alkohol. Ist unruhig, wird auf die unruhige Station gelegt. Äußert, er sei nicht vorbereitet, die Nacht hier zu bleiben. Setzt sich auf einen Stuhl, will die ganze Nacht darauf sitzen bleiben, bis er untersucht werde; beginnt zu weinen. Weigert sich zu Bett zu gehen. Ist erst nach einer halben Stunde mühsam dazu zu bewegen. Wird im Bett unruhig, ruft ständig: „Fritz, genug, genug", weint, springt aus dem Bett an das Fenster, sagt, er wolle nur sehen, ob es Osten wäre. Ist dann bis zum Morgen ziemlich ruhig, schläft mit Unterbrechungen.

Anamnese, abgegeben von den Brüdern und dem Schwager:

Eltern tot. Vater sehr stark getrunken, litt an epileptiformen Anfällen, starb am Schlaganfall. Mutter an Magenkrebs gestorben. 5 lebende Geschwister alle gesund. Gymnasium besucht. Durch das Abiturium gefallen. In Berlin Tierarzneikunde studiert. Mit 28 Jahren Staatsexamen. 6 Semester lang in einer studentischer Verbindung 1. Chargierter, als solcher viel getrunken. Von 1914—18 im Felde als Veterinär. Seit Kriegsende mehr getrunken, seit 2 Jahren direkt im Übermaß. Vor 2 Jahren im Krankenhaus wegen Lungenentzündung, lief damals im Hemd aus dem Haus. Verträgt jetzt nicht viel, sei nach zwei Schnäpsen schon betrunken. Habe vor 14 Tagen einen „leichten Anfall" gehabt. Fühlte sich verfolgt, sah Gestalten; flüchtete sich zu seinem Bruder, sah auf dessen Hof Stahlhelmleute. Hörte durch Stimmen, daß sein Neffe totgeschlagen sei; hatte Angst, daß die Leute seinen Bruder erschlügen. Soll ca. 50 Schnäpse täglich getrunken habe. Trinke Bier, Cognac, Grog und Wein.

23. XII. Am Vormittag ruhig, über Person, Ort und Zeit ausreichend orientiert, verhält sich dem Arzt gegenüber äußerlich geordnet, nennt seinen Namen, gibt an, er sei in die Klinik gekommen, weil er mit seinen Nerven total heruntergekommen sei. (Zuviel getrunken?) Ja, aber in den letzten 4 Tagen habe er überhaupt nichts getrunken. Seine Nervosität habe sich darin geäußert, daß er sich sehr leicht aufgeregt, jede Kleinigkeit ihn geärgert habe. Er sei noch bis gestern beruflich tätig gewesen, habe seine Praxis in St.

Gegenwärtig habe er keine Beschwerden, fühle sich soweit gesund. Bittet, möglichst gleich entlassen zu werden. Sein Schwager, einer seiner Brüder seien gestern nach seiner Einlieferung plötzlich ums Leben gekommen. Einer sei überfallen, einer an Lungenentzündung plötzlich gestorben. Er wisse nicht recht, wie sich das verhalte; habe es gestern hier gehört. Eine Stimme habe es ihm gesagt. Müsse jetzt nach dem Rechten sehen gehen. Alles das habe ihn furchtbar aufgeregt. Müsse doch zur Beerdigung. Gibt über seine Einlieferung an, daß er auf eignen Wunsch in die Klinik gekommen wäre. Sein Schwager aus Königsberg habe sich bei ihm besuchsweise aufgehalten, sie seien sehr lustig zusammen gewesen. Dabei sei er auf den Gedanken gekommen, sich seine Nerven hier untersuchen zu lassen. Habe eigentlich nicht die Absicht gehabt, hier zu bleiben. Seine Begleiter seien dann gleich im Auto mit ihm

hierher gefahren. Als sein Schwager und Bruder ihn hier verlassen hätten, habe er hier gehört, daß sie kurz danach überfallen seien. Gesehen habe er nichts davon. Auf die Frage, ob er früher Erscheinungen, Stimmen gehabt habe, es könne sein, sei wohl auch vorgekommen, daß er in letzter Zeit wiederholt phantasiert habe, sich allerhand eingebildet habe. Auf Vorhalten des Arztes, daß er eben mit dem Schwager des Pat. telephoniert habe, erwidert er, das könne nicht sein, sein Schwager sei ja tot. Korrigiert auch auf sofortige Vorstellungen nicht.

Körperlicher Befund: Typische facies alcoholica, starke Conjunctivitis. Keine neuritischen Symptome. Erysipeloid am linken Zeigefinger. Ausgedehnte Intertrigo am Scrotum und angrenzenden Partien. Allgemeinzustand kräftig.

Herzdämpfung vergrößert, R R = 158 mm, Pulmones o. B. Hepar vergrößert. Pupillen: Etwas untermittelweit, gleichweit, leicht verzogen, L/R + u. C/R +, prompt und ausgiebig.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Facialis —, Trigeminus o. B.

Zunge kommt gerade heraus, belegt. Starker Foetor alcoholic.

Sprache vibrierend, bei Paradigmata deutliches Stolpern.

Zähne defekt; Pharyngitis.

Reflex: lebhaft, Cremaster- und Achillessehnenreflex nicht auslösbar, keine Differenzen, keine pathologischen Reflexe.

Arme, Beine: Mittelschlägiger Tremor des ganzen Körpers besonders der Extremitäten. Leichte Unsicherheit beim Finger-Nasenversuch, desgleichen beim Kniehackenversuch, keine eigentliche Ataxie. Dermographie: +; gesteigerte sekretorische Erregbarkeit.

Romberg: Bei Fuß-Augenschluß ganz leichtes Schwanken und Lidflattern.

Sensibilität: Berührung o. B. Überempfindlichkeit auf Nadelstiche.

24. XII. War gestern nachmittag ziemlich unruhig, warf sich im Bett hin und her, sprach vor sich hin, gestikulierte mit den Händen, sah aufgeregt nach beiden Seiten unter das Bett. Auf diesbezügliche Fragen antwortet er, unter dem Bett sei „mehr als genug, lauter Schatten". Nicht mehr ganz orientiert, macht den Eindruck leichter Bewußtseinstrübung. Gegen Abend ruhiger, schlief auf Paraldehyd bis 4 Uhr morgens, war dann zeitweise außer Bett, äußerte, er würde gerufen, der Herr S. wäre da oben angeschlossen, er müsse ihn losmachen gehen. Lachte wiederholt vor sich hin. Bei der Exploration heute vormittag äußerlich gewandte Antworten. Bezüglich der Halluzinationen vom vorigen Tage befragt, erzählt er, er habe alles mögliche gehört, was nicht existiert. Alles sei krankhaft gewesen. Glaube auch nicht mehr daran, daß die Brüder, Schwager und Schwester tot seien. Jetzt habe er keinerlei Erscheinungen, sei ganz klar, fühle sich gesund, habe keine Kopfschmerzen. Nur heute morgen habe er noch sehr lebhaft geträumt, verworrenes Zeug, teilweise lustigeren, teils ernsteren Inhalts. Könne sich jetzt nicht mehr darauf besinnen. (Tiere, Mäuse?) Nein. Hörte sich beim Vornamen gerufen, von wem, sei ihm entfallen. (Ob er glaube, daß seine Krankheit mit dem Trinken zusammenhänge?) Ja, er sei sich klar darüber, daß solche Zustände immer nach stärkerem Alkoholgenuß bei ihm auftraten. Glaubte sich vor 4—6 Wochen nach einer starken Kneiperei verfolgt von Unbekannten, habe gerufen: „Kommt her, ihr Hunde!" Sei, wenn er betrunken war, immer sofort nach Hause gegangen. Nachts darauf hätten sich die Träume eingestellt. Habe als Student schon viel getrunken, aber vorwiegend Bier, auf der Kneipe fast jeden Tag und zur offiziellen Kneipe 20—25 Schoppen, sonst 10—12 Schoppen. Auch beim Militär sehr viel getrunken, in diesen Jahren fast regelmäßig jeden Tag Wein und Bier. Nach 1915 habe er das Schnapstrinken angefangen. Im Kriege schon viel und später zu Hause noch mehr ge-

trunken. An manchen Abenden 25—30—35 Schnäpse, möglicherweise seien es auch 50 geworden, so genau könne er das nicht sagen. In der Regel habe er schon wieder angefangen zu trinken, bevor der erste Rausch vorüber war.

In letzter Zeit alles durcheinander, Schnäpse, Bier, Kognak, Grog getrunken. Die letzte Kneiperei hätte am 14. d. Mts. begonnen und sich bis zum 16. fortgesetzt. In der letzten Woche habe er nichts getrunken. (Spiritus und andere nicht genußfähigen Alkoholika?) Nein, habe zu Hause überhaupt nicht getrunken, immer nur in Gasthäusern.

Somatisch: Heute in Waden und Oberschenkelmuskulatur etwas Druckschmerz.

Hätte auch schon den Versuch gemacht, das Trinken zu lassen, sei aber immer wieder dadurch, daß er in Gesellschaft kam, dem Alkohol verfallen. Habe in der Nacht schon längere Zeit lebhaft geträumt. Abends öfters Angstgefühl gehabt. Am letzten Dienstag sei er zu seinem Bruder gefahren, weil er ängstlich war und viel hörte. (Stimmen?) Ja, Einbrecherstimmen. In letzter Zeit hätte man viel von Einbrechern gesprochen, bei seinem Bruder sei aber nicht eingebrochen worden. Die Stimmen hätten über ihn gesprochen, er wisse, daß das Ganze krankhaft gewesen sei, vom Alkohol käme. Glaubt, daß sein jetziger Zustand der Anfang eines Deliriums wäre, wolle sich bemühen, das Trinken zu lassen.

25. XII. Gestern abend sehr aufgeregt. Glaubte sich im Film vorgeführt, wer das angeordnet hätte, er wolle das gerichtlich verfolgen. Der Text zu dem Film sei im ganzen Saal und auf der Bettdecke aufgeschrieben. Hörte sich beim Namen gerufen. Fühlte sich von den Pflegerinnen „veräppelt", in indirekter Form gekränkt, man hätte über ihn gelacht, sich hinter seinem Rücken über ihn lustig gemacht. Ist stark gereizt und uneinsichtig.

27. XII. Hörte sich gestern wieder beim Namen gerufen, glaubte jemand unter seinem Bett zu sehen, sehr aufgeregt. (Wie lange hier?) +; (Datum?) nennt das gestrige Datum. Ist schlechter Stimmung, ohne Appetit. Abends allerhand Parästhesien im linken Bein, ängstlich aufgeregt. Starker Tremor der Hände.

28. XII. Erzählt heute mit ängstlichem Gesichtsausdruck sehr lebhaft bei der Visite, er habe eben vor einer Viertelstunde ganz genau gehört, daß sein Neffe von Messerstechern überfallen sei. Er liege hier nebenan im Sterben, sei irrsinnig. Der Überfall sei 200—300 m von hier entfernt passiert. Der Neffe sei hier in die Klinik gebracht. Es sei bestimmt der Neffe, der Jurist. Bittet wiederholt den Arzt, er möge doch gleich mal nachsehen gehen, der arme Junge liege im Sterben. „Hören Sie nicht, jetzt hat er eben wieder gestöhnt." Es sei bestimmt wahr, durchaus keine Sinnestäuschung, hänge keineswegs mit der Krankheit zusammen.

Patient war des Nachts plötzlich aus dem Bett gesprungen, hatte einen Stuhl erhoben und gerufen: „Nehmen Sie den Mann da weg, oder ich schlage ihm den Schädel ein". (Ob er sich darauf besinne.) Ja, an seinem Nachttisch habe ein Mann mit einem gezogenen Revolver gestanden, darauf könne er sich noch genau besinnen. Auf das Widerspruchsvolle der Erscheinung bei geschlossenen Türen aufmerksam gemacht, bleibt er doch dabei, behauptet, es sei ganz bestimmt so gewesen. Macht äußerlich einen erregten, verwirrten Eindruck, wird nach der unruhigen Abteilung verlegt.

Hier während des Nachmittags ruhiger. Zu den Vorgängen der letzten Nacht erzählt er noch folgendes: Er habe in der Nacht durch die offene Tür des Saales im Flur einen Mann mit auf ihm gerichteten Revolver gesehen, wäre darüber in Wut geraten, habe den Stuhl genommen und sei gegen den Mann losgegangen. Als er zur Tür kam, sei der Mann bereits verschwunden gewesen. Jetzt könne

er dies Geschehnis nicht beschwören, gesehen habe er es, habe auch jetzt noch den lebhaften Eindruck, daß es Wirklichkeit gewesen sei; andererseits könne er es sich auch gar nicht vorstellen, daß hier in der Klinik so etwas vorkommen könne. Er wisse einfach nicht, was er davon halten solle.

29. XII. Dem Pat. werden Grüße von seinem in K. wohnender Schwager ausgerichtet und ihm mitgeteilt, daß er ihn in den nächsten Tagen besuchen wolle. Patient gerät darüber anscheinend außer Fassung; könne sich gar nicht denken, daß sein Schwager ihn besuchen wolle, fragt mehrmals, ob es auch wahr sei. Steht dann plötzlich aus dem Bett auf, geht einige Schritte im Zimmer, geht dann wieder hastig in das Bett zurück, als besinne er sich plötzlich, daß er außer Bett sei. Springt im Bett noch einige Male auf, steht noch mehrmals in derselben Weise auf. Gibt hinterher an, er fühle eine große Unruhe in sich, er sei gar nicht absichtlich aufgestanden, wisse auch nicht warum.

31. XII. Patient ist bei der Exploration sehr wortkarg und ablehnend. Erklärt sein Verbleiben in der Klinik sei nicht nötig; seine Nerven seien wohl etwas angegriffen, aber sonst fühlte er sich ganz wohl. Gibt an, tags, auch nachts öfter Stimmen zu hören; immer höre er Verwandte um Hilfe rufen. Auf Befragen, das Gehörte sei durchaus möglich. Er habe bei seiner Einlieferung schon den Eindruck gehabt, als ob er hier gemordet werde. Am ersten Abend, als er die Hilferufe seines Neffen hörte, habe er ja einsehen müssen, daß er sich getäuscht hatte, denn sein Neffe besuchte ihn am nächsten Tage. Aber jetzt höre er jeden Tag und jede Nacht Hilferufe seiner Schwägerin und Nichte, da könne er sich nicht täuschen. Auf Einwendungen meint er, sie könnten ja auch den Zaun überstiegen haben; wahrscheinlich hat sich seine Schwägerin so in die Nähe der Klinik gestellt, um ihn daraus zu befreien, denn er sei gänzlich gegen seinen Willen hier. Man habe ihm damals gesagt, man fahre zum Pferdemarkt, und ihm sei auch dieses Haus so anders vorgekommen. Seine Brüder hätten es sicherlich gut mit ihm gemeint, doch diesmal wäre ihre Güte etwas stark gewesen. Einen Mord hier in oder neben der Klinik halte er durchaus für möglich. Er glaube sicher, daß die Klinik ihren Zweck für einige Zeit geändert habe. Das sei auch viel eher möglich, als daß sein Geisteszustand verändert sei, abgesehen von etwas Nervosität.

3. I. 24. Im Verhalten unverändert. Meist ruhig, wenig Interesse für die Umgebung. Meint, diese Gegend sei doch so belebt, daß es durchaus möglich sei, von draußen Stimmen zu hören. Gestern habe seine Schwester zu ihm gesprochen, daß sie vom 1. Januar ab in Allenberg sei, und es ihr dort sehr schlecht gehe.

6. I. 24. Patient hört fortgesetzt Stimmen, geht an das Fenster, bittet, man solle das Fenster aufmachen, er werde von draußen dringend um Hilfe gebeten. Er wundert sich, daß die anderen nichts hören. Es handelt sich immer um nächste Verwandte, die da draußen umgebracht würden. Angst habe er gerade nicht, es sei ihm nur so schrecklich, anhören zu müssen, wie Angehörige draußen gemordet würden, und er könne nicht helfen.

7. I. Patient fühlt sich wohler, habe nachts gut geschlafen, morgens guten Appetit gehabt, keine Stimmen gehört. Bei der Visite gibt er hinterher an, er habe gehört, wie im Raum nebenan seine Schwester und sein Schwager umgebracht wurden. Die Wände müßten hier sehr dünn sein. Es wäre alles durchzuhören. Was gesprochen wurde, könne er nicht angeben. Patient ist mehrmals aufgestanden, hat sich im Zimmer wild umgesehen, hat unter das Bett gesehen, ist dann wieder schlafen gegangen.

8. I. Gibt heute früh an, alle seine Brüder seien tot. In seinem Zimmer habe er vor seinem Bett den Grafen von Brünneck gesehen, daneben 2 Gen-

darme, die dem Grafen die abgeschnittenen Köpfe präsentiert hätten. Die Leichen seiner Brüder liegen augenblicklich auf dem gegenüberliegenden Fenster. Sie hätten vorhin alle in einem Fenster gelegen, dann z. T. gesessen, das ändere sich dauernd. Ein Bruder sei dem Wahnsinn verfallen. Seine Schwestern befänden sich augenblicklich auf dem Hinterhofe und riefen dauernd um Hilfe, riefen immer, sie wären so unglücklich. (Ob er sehr erschüttert sei?) Ja, wenn man tagelang nur immer Weinen, Klagen und Todesrufe seiner nächsten Angehörigen höre, dann müsse man doch niedergedrückt sein. (Wie er sich die Vorgänge deute?) Die Angehörigen hätten wahrscheinlich irgendwo viel Geld vergraben, und nun wolle man sie aus dem Wege räumen, um sich in den Besitz des Geldes setzen. (Politische Morde?) Das sei ganz ausgeschlossen, es handelt sich um Raubmorde und Leichenschändung.

9 I. Patient hatte gestern Besuch von einem Bruder, einer Schwester und einer Schwägerin, alles Personen, die er in der letzten Nacht um Hilfe rufen gehört hatte bzw. als Leichen gesehen hatte. Er gibt an, daß er sich getäuscht habe, aber heute habe er gehört, daß eine andere Schwester ermordet wurde, und das stimme ohne Frage. Patient macht größtenteils einen stumpfen, ablehnenden Eindruck, spricht verschroben und unverständlich; korrigiert seine Wahnideen erst nach einigen Tagen, bleibt aber bei den letzten Wahnideen.

10. I. Patient fühlte sich tagsüber recht wohl, gab an, keine Stimmen mehr zu hören. Am Nachmittag versuchte er plötzlich, die Füllung einer Tür neben seinem Bett einzudrücken, wurde in ein anderes Zimmer verlegt. Konnte hinterher über die Gründe seines Tuns nichts angeben.

11. I. Patient gibt nachträglich an, er habe gestern die Möbel abbauen wollen, weil sie ihn gestört hätten.

12. I. Habe heute wieder Stimmen gehört, die um Hilfe riefen. Dieses Mal jedoch nicht von draußen, sondern von der Zimmerdecke.

18. I. Hat in den letzten Tagen Stimmen und Gestalten negiert. Schlägt heute, als er aus dem Baderaum kommt, eine Fensterscheibe ein, verletzt sich dabei ganz unbedeutend an der Hand. Der herbeigerufene Arzt findet ihn weinend, mit zitternden Gliedern im Bett liegen. Patient gibt nach Befragen mit zuckenden Lippen und mit kurzen, abgerissenen Worten an, daß er vor dem Fenster wieder etwas gesehen habe; habe herauswollen. Näheres möchte er noch nicht sagen, wäre zu aufgeregt. Habe wieder „allerhand ganz verworrenes Zeug" gehört. Steht bisweilen auf, geht ans Fenster oder schaut unter sein Bett. Nach den Beweggründen befragt, sagt er, er möchte das heute nicht sagen.

19. I. Patient schlägt heute auf der unruhigen Abteilung, wohin er verlegt wurde, wieder eine Fensterscheibe ein. Gibt an, er habe wieder alles mögliche gehört, jetzt sei er doch bald verrückt; ist sonst sehr zurückhaltend in seinen Äußerungen. Der Patient ist etwas schwach; Patient bekommt dauernd Cadechol.

24. I. Patient ist wieder recht aufgeregt. Sieht und fühlt an seinem Körper überall Wanzen und Läuse. Geht aus dem Bett, versucht auf das Fensterbrett zu steigen.

26. I. Liegt nachmittags auf dem Bauch. Auf Befragen, warum, der ganze Rücken wäre aufgeschnitten. Spricht tagsüber vor sich hin, steigt hin und wieder aus dem Bett, murmelt Unverständliches, legt sich von selbst wieder hin. Wird gegen Abend unruhiger. Klagt über Brennen am ganzen Kiefer. Muß von der Wache zurückgehalten werden, da er versucht, das Fensterbrett zu ersteigen. Vermutet draußen seine Angehörigen.

28. I. In der Nacht wieder unruhig, äußert zur Wache: „Schließen Sie die Türen und Fenster recht gut, ich habe zweimal meinen Namen rufen hören, es

ist ein Überfall geplant". Tut geheimnisvoll dabei, spricht mit leiser Stimme. Schläft bald ein.

2. II. Wieder ruhiger, auch nachts. Bleibt im Bett liegen, spricht hin und wieder vor sich hin, wenn er aufwacht, schläft aber bald wieder ein. Äußert am Tage, ihm krabbeln lauter Wanzen am linken Ohr und kleine Vögel am Körper.

3. II. In der vergangenen Nacht schrie Patient plötzlich auf: „Hilfe, Überfall!" Griff unter das Bett, machte Miene, seinem Nachbar den Nachttisch an den Kopf zu werfen, da er ihn für einen Wachtmeister hielt, der in seinem Bett herumkramte.

5. II. Nach einer ruhig verlaufenen Nacht in vergangener Nacht wieder unruhig. Sprach schon am Abend viel vor sich hin, gab Antwort auf vermeintliche Fragen. Warf nachts die Kissen gegen das Fenster, befahl der Wache, die Tür fest zu schließen, sofort würden Schüsse zu vernehmen sein. Deutete auf den leeren Waschtisch, sagte: „Nehmen sie die Seife und das Zahnpulver fort." Beruhigte sich erst nach einer Weile, schlief in den Morgenstunden. — Liepman negativ.

7. II. Unterhält sich nach seiner eigenen Äußerung mit „seinem besseren Ich". Objektiv viel ruhigar, spricht zuweilen vor sich hin. Abends und nachts ruhig.

12. II. Gibt in witzelnder Weise an, er habe das Gefühl, als ob lauter Flöhe am Arm säßen, die dort herumsprängen. (Viele?) Gibt mit lachendem Gesicht zur Antwort, er hätte sie nicht numeriert. Es seien jedenfalls aber massig Flöhe. Kratzt sich ständig am Arm.

13. II. Habe heute alle weggetragen, es sei kein Spaß. Weist auf den Fußboden, als ob sie dort liegen; man solle sie doch aufheben. Habe auch „Wänzchen" kriechen sehen. Verlangt eine Schachtel, um die Flöhe und „Wänzchen" zu sammeln.

15. II. In der letzten Zeit tagsüber unauffällig, außer in der beschriebenen Weise. Nachts dagegen immer mehr oder weniger unruhig. Geht aus dem Bett, wirft die Betten durcheinander oder auf den Fußboden, äußert auch hin und wieder, wie in der vergangenen Nacht, es seien Läuse, Flöhe und Wanzen darin, zieht sich dabei das Hemd aus, wirft es fort. Oder steigt stumm aus dem Bett, nimmt die Bettdecke um, geht auf den Korridor, kehrt von selbst um, legt sich wieder schlafen, ohne dabei ein Wort zu sprechen. Oder springt aus dem Bett, nimmt dabei eine militärische Haltung an; schläft sehr wenig.

16. II. Immer noch nachts unruhig, auch am Tage. Spricht meist in leisen nicht verständlichen Ausdrücken vor sich hin. Wirft auch bei Tage Kopfkissen und Betten aus dem Bett, verweigert die Medizin. Heute während der Mittagsruhe sehr unruhig. Hört Stimmen, gibt Antwort. Meint, habe gehört, ein Bekannter sei gestorben. Sieht aus dem Fenster, glaubt seinen Bruder vorbeikommen zu sehen. Äußert beim Einnehmen der Medizin, die er heute nicht verweigert: „Ein gut Prünellchen."

25. II. Unverändert. Leugnet eigenartig affektarm Stimmen und Gestalten. Gibt auf alles Antworten kurz und ablehnend: „Nein — ach wo, bin ja ganz ruhig" usw.

5. III. Sein unruhiges Verhalten, Aufstehen, Reden, Stimmenhören sei alles nur Traum. Habe jetzt allerdings Stahlspäne in beiden Ohren, die man ihm mit der Hand hineingesteckt habe; wer, wisse er nicht. (Sonst etwas am Körper?) Ja, viele Brüche. Ein Diener hätte ihm Arm und Beine gebrochen dadurch, daß er ihn hingeworfen hätte. (Auf Äußern der Ärzte?) Nein. (Ob die Brüche schmerzten?) Ja, die Wirbelsäule. (Innere Organe in Ordnung?) Ja. (Ob er am Fenster jemand sehe?) Ja, die Polizei stände da zum Schutze für ihn, sage

„Guten Abend". (Ort und Zeit?) Februar. (Sonst noch etwas am Körper?) Mittelohrentzündung. Bringt alles mit inadäquatem Affekt, äußerlich apathisch vor.

15. III. Erzählt von einem Tanzvergnügen, das er gestern nacht erlebt habe, hier im Saal. Bekannte und unbekannte Damen seien dabei gewesen, wer, wüßte er nicht mehr zu sagen.

26. III. Seit 2 Tagen freier. Keine Sinnestäuschungen mehr. Gibt gut Auskunft, lacht; äußert, er sei wohl krank gewesen, wisse nicht, was ihm gewesen sei. Macht einen geordneten Eindruck, steht auf. Keine Sinnestäuschungen seit einer Woche.

1. IV. Seit heute morgen wieder zahlreiche akustische Halluzinationen. Glaubt sich ständig gerufen, beleidigt, seine Brüder wären draußen ermordet, man rufe ihn Feigling und ähnliches.

7. IV. In den letzten Tagen etwas ruhiger, schläft auch nachts besser. Steht ab und zu auf, weil er sich gerufen glaubt. Läßt sich leicht beruhigen. Mitunter folgsam und lenkbar wie ein Kind.

12. IV. Heute nacht wieder Gehörstäuschungen. War leicht zu Bett zu bringen. Suchte sein Bett nach Flöhen durch.

18. 4. (Karfreitag). Patient weiß nicht, was für ein Tag es ist. Jetzt sei März, noch einige Wochen bis Ostern, dann sei es Sommer. Habe nicht darüber nachgedacht. (Woran er denke?) Daß er seinen Beruf nicht wieder werde versehen können, mache ihn traurig.

10. IV. Ständig Rückfälle mit mehr oder weniger ausgesprochenen Wahnideen.

5. V. Stumpf, hypochondrische Ideen. Macht sich Sorge um seine Zukunft, bisweilen stilles Weinen, gedrückte Stimmung.

15. V. Steht nachts still auf, begibt sich zu Mitpatienten, schüttelt ihnen stumm die Hand. Legt sich wieder stumm zu Bett. Wiederholt das in letzter Zeit öfter.

25. V. Tagsüber affektlos, mit stumpfem Gesichtsausdruck. Spricht ab und zu vor sich hin; interesselos, ohne Initiative.

30. V. Verhält sich stets ablehnend. Völlig affektlos, teilnahmslos. Liegt stundenlang in gleicher Haltung zu Bett. Leicht gereizt. Befolgt nicht die Aufforderungen der Pflegerinnen. Ist nicht zum Aufstehen zu bewegen. Muß mit Gewalt angezogen werden. Wird nach der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Allenberg überführt. (Im folgenden wird die dort weitergeführte Krankengeschichte angeführt.)

31. V. Liegt ruhig da, hört keine Stimmen. Verlangt seine Kleider, um abzufahren. Die Pfleger, die ihn gebracht hätten, sprächen nebenan und wollten ihn wieder mitnehmen.

3. VI. Verhält sich ruhig; starres ausdrucksloses Gesicht. Keine Eigenregung, ißt sehr wenig, hätte keinen Appetit.

5. VI. Bei der Exploration leidlich orientiert. Völlig uneinsichtig. Negiert Stimmen. Drängt heraus. Spricht von Läusen, die über seine Hand laufen. Es könne aber auch eine Täuschung gewesen sein. Patient faßt nach seinem linken Arm. (Weshalb?) „Der ist gebrochen meiner Meinung nach, ja, im Schultergelenk ist auch der Zapfen abgebrochen. Ich weiß ja nicht, ob ich gezwungen bin, daß alles auszusagen; ich könnte jemand Schaden tun damit. Ich kann hier der Station nicht zur Last fallen." (Wie alt?) — (Wann geboren und wo?) — Dann plötzlich: „Jawohl, ja, nicht anzunehmen, mein Bruder ist kein Mörder, das glaube ich durchaus nicht." (Wer sagt das?) Das ist eben behauptet worden. (Von wem?) Von dem Herrn, der mir gegenüber sitzt. (Wer bin ich?) Sekretär. (Das stimmt nicht.) Bedauerlich, dann sind Sie was anderes. (Vater?) Gutsbesitzer, starb 1907 an Lungenentzündung; ich glaubte, Sie zu

hören, aber es war eine Halluzination. (Vater getrunken?) Ja natürlich, ich war nicht dabei; das genügt vorläufig .... Ich verbitte mir den Ausspruch (Welchen?) Der eben gefallen ist. (Was war es?) „Das werden Sie ja selbst am besten wissen ... ja ... nein ... ich weiß nichts ... vom Ohr aus. „Etwas später. Wie bitte? ... aber natürlich ... na meinetwegen ... das später." (Mit wem sprechen Sie?) „Mit Ihnen ... glaube ich. — Ich bitte, die leise gesprochenen Sachen auch zu unterlassen, ich werde mich empfehlen." Wird bei der weiteren Untersuchung immer wieder abgelenkt, flüstert dann unverständlich vor sich hin, lächelt, macht dann wieder ein böses Gesicht. Gibt schwer Auskunft über seine Stimmen.

6. VI. Lehnt die körperliche Untersuchung ab, da er den Arzt für einen Laien ansieht.

16. VI. Ängstlich, mißtrauisch, widerstrebend.

23. VI. Im allgemeinen ruhig, spricht viel vor sich hin, blickt starr umher. ißt wenig. Versucht bei der Visite aus dem Saal zu entschlüpfen.

5. VII. Steht seit einigen Tagen nach der Morgenvisite auf. Muß immer zum Anziehen gedrängt werden. Legt sich nach dem Mittagessen bald wieder hin. Weigert sich bisweilen überhaupt, aufzustehen. Ruhig, stumpf, wenig zugänglich, widerstrebt allem.

25. VII. Ganz unverändert.

13. VIII. In der letzten Zeit ewas freier, spielt Karten und unterhält sich etwas mit den Mitpatienten. Weigert sich in den Garten zu gehen. Wenig zugängig.

C. Übersicht und Differentialdiagnose.

Beide Fälle zeigen bei der körperlichen Untersuchung die Zeichen des chronischen Alkoholismus. In der Anamnese hören wir von jahrelangem stärkeren Alkoholabusus, hauptsächlich in Form von Schnaps. Dem Beginn der Erkrankung geht in beiden Fällen ein besonders starker Exzeß voraus,

Bei der Aufnahme erscheinen die Patienten dem ersten Eindruck nach leidlich geordnet. Sie sind über ihre Person, sowie im Raum und Zeit ungefähr orientiert. Aber schon die etwas eingehendere Exploration zeigt die zahlreichen Sinnestäuschungen, die das Bewußtsein trüben.

Beherrscht wird das Krankheitsbild vor allem durch die Gehörhalluzinationen. Patient Ph. empfindet sie als Telephonieren. Auf diesem Wege erfährt er die unheimlichen Nachrichten von dem plötzlichen, gewaltsamen Tode seiner Mutter und Schwester. Durch das Telephonieren wird er auch beschimpft; Spitzbub, Vagabund, Mörder, Fliegenfänger wird ihm so zugerufen. Zeitweise ist es nur ein Summen und unverständliches Gemurmel.

Patient Ach. hört die Stimmen unmittelbar, z. T. so deutlich, daß er sich wundert, wenn andere nichts hören: „Hören Sie nicht, wie er gestöhnt hat?" Der Inhalt der Stimmen besteht auch in grausigen Nachrichten über Überfälle und Mordanschläge auf seine nächsten Angehörigen.

Während wir beim Fall Ph. keine deutlichen Gesichtshalluzinationen fanden, zeigt der 2. Fall eine ganze Menge, von den einfachen Erscheinungen seiner Verwandten bis zu den grausigen von

ihm ganz anschaulich geschilderten Szenen mit den abgehauenen, blutigen Köpfen und Leichen seiner Brüder. Interessant sind auch seine Angaben über seine vermeintliche Vorführung im Film, wobei der Text auf die Betten und Wände geschrieben ist.

Gefühlshalluzinationen, körperliche Sensationen, sowie hypochondrische Klagen finden wir bei beiden Patienten. Der ganze innere Körper ist krank, wird dauernd elektrisiert; Krankheiten werden übertragen. Der Magen wird beschwert, die Nieren gehen auf und ab, die Nerven werden in Bewegung gesetzt. Arme und Beine sind gebrochen; im Ohr sind Stahlspäne.

Fall II zeigt daneben die typischen alkoholischen Parästhesien. Läuse, Flöhe „Wänzchen" und kleine Vögel springen, kriechen und laufen über den Körper. Geschmacks- und Geruchstäuschungen zeigen sich nicht.

Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen der verschiedensten Art kann man bei beiden Patienten feststellen. Die plötzlichen kurzen triebhaften Erregungszustände des Patienten Ach. erklären sich wohl ausschließlich als Reaktionen auf die Halluzinationen. Wenn er die Fensterscheibe einschlägt, auf das Fensterbrett steigt, mit den Kissen nach dem Fenster wirft, in seinen Betten herumkramt, so ist das alles unschwer zu motivieren. Ebenso seine gelegentlichen Angriffe auf Personen, die er verkennt.

Das Besondere an den beiden vorliegenden Fällen ist unzweifelhaft der chronische Verlauf. Daneben ist vor allem aber das affektive Verhalten der Patienten bemerkenswert, Patient Ph. machte im allgemeinen in seinem Wesen einen stumpfen Eindruck. Er kümmert sich eigentlich wenig um den Inhalt seiner Halluzinationen. Meist liegt er stumpf und bewegungslos zu Bett. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich gespannt. Bis zum Schluß der Beobachtung ist er immer etwas affektarm, nimmt von seiner Umgebung wenig Notiz; ist schwer zu beeinflussen.

Das Gefühlsleben des Patienten Ach. zeigt sich ähnlich verändert. Namentlich bei der Schilderung seiner grausigen Visionen der blutigen Köpfe und Leichen seiner Brüder fällt sein ganz inadäquater Affekt dabei auf. Er ist im übrigen immer viel für sich, unterhält sich wenig; zeigt wenig Interesse für seine Umgebung. Während er anfangs einen mehr ratlosen erstarrten Eindruck macht, wird er später zunehmend autistisch, zuletzt fast stumpf. Der Bericht über sein weiteres Verhalten in der Heil- und Pflegeanstalt bestätigt auch diese Beobachtung.

Nun zum eigentlichen Verlauf der Krankheit, deren genauer Beginn in beiden Fällen schwer festzustellen ist. Bei beiden hören wir in der Anamnese und auch von den Patienten selbst von Zuständen gestörter Geistestätigkeit aus der Zeit vor ihrer Einlieferung

in die Klinik. Patient Ph. schreibt, daß er schon zwei Jahre lang hypnotisiert werde. Er und seine Schwester berichten übereinstimmend, daß er vor einem Jahr eine Zeitlang Verfolgungswahn gehabt habe. Überhaupt habe er in den letzten Jahren immer einen „unruhigen Rausch" gehabt. Er habe dann „furchtbar phantasiert".

Patient Ach. hatte vor zwei Jahren anläßlich einer Lungenentzündung wahrscheinlich ein akutes Delirium tremens. 14 Tage vor seiner Einlieferung in die Klinik bemerken die Verwandten bei ihm „einen leichten Anfall". Er hört, daß sein Neffe ermordet sei, fühlt sich selbst verfolgt, sieht Stahlhelmleute usw. Solche Zustände kommen nach seiner Angabe bei ihm öfter nach starkem Alkoholgenuß vor. Man kann wohl annehmen, daß die Kranheit in beiden Fällen nicht in der Zeit kurz vor Einlieferung in die Klinik entstanden ist; man muß den eigentlichen Beginn bedeutend früher setzen und auch z. T. die vorhergehenden Zustände dazu rechnen. Von dem weiteren Verlauf kann man im allgemeinen sagen, daß die geschilderten Affektstörungen sich immer mehr bemerkbar machen, während die Halluzinationen an Zahl abnehmen. Ob die Affektstörungen wirklich stärker werden oder sie anfangs sozusagen unter dem Einfluß der zahlreichen Halluzinationen sich nur nicht so deutlich zeigen und später, weil die Sinnestäuschungen nachlassen, deutlicher werden, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Hinsichtlich der Frage nach der bisherigen Dauer der Krankheit können wir in beiden Fällen nur die Dauer ihrer klinischen Beobachtung und Behandlung als positiv feststehende Daten anführen (bei Pat. Ph. = drei Monate, bei Pat. Ach. = 8 Monate).

Wir kommen jetzt zur eigentlichen Diagnose der Fälle. Wenn wir dabei der von *Chotzen* gegebenen Definition folgen, werden wir beide Fälle in Hinsicht auf die alkoholische Ätiologie und das ganze klinische Bild als chronische komplizierte Alkoholhalluzinosen auffassen. Die reinen chronischen Alkoholhalluzinosen sind nach *Chotzens* strenger Definition so selten, daß man an ihrem Vorkommen zweifeln kann. Sie kommen für unsere Fälle nicht in Frage, da wir hier außer den Gehörs- und Gesichtshalluzinationen auch eine Menge anderer Sinnestäuschungen haben. Wenn wir uns auf den Standpunkt *Chotzens* stellen, haben wir ihn vor allem gegen die in der Einleitung angeführte Auffassung *Bleulers* zu begründen, der solche Fälle zur Schizophrenie zählt und in ihnen eine Verbindung einer früher latent gewesenen, jetzt manifest gewordenen Schizophrenie mit chronischem Alkoholismus sieht.

Diese Auffassung hat sicher etwas Bestechendes an sich insofern, als dadurch z. T. auch gleichzeitig die Begründung dafür gegeben wäre, warum der ganze Krankheitsprozeß eine solche Fär-

bung und Entwicklung hat. Aber andererseits spricht auch zuviel dagegen. Abgesehen davon, daß der Begriff der latenten Schizophrenie doch etwas Problematisches an sich hat, läßt sich hier schwerlich der Beweis für das Vorliegen einer ausgesprochenen Schizophrenie führen. Es sind gewiß während des ganzen Krankheitsverlaufs schizoide Züge zu konstatieren. Aber daraus allein das Vorliegen einer Schizophrenie herzuleiten, dürfte doch zu gewagt sein. Man müßte dann eine tiefgreifende Veränderung der ganzen Persönlichkeit des Patienten gegen früher nachweisen. Leider konnten wir in unsern Fällen keine genaueren Angaben hierüber erhalten. Aber auch wenn wir solche Angaben hätten, könnte man aus ihnen nicht solche, doch ziemlich weittragende Schlüsse ziehen, weil solche Beobachtungen immer zu sehr von der subjektiven Einstellung des betreffenden Beobachters abhängig wären. Man müßte eben selbst die Patienten sowohl vorher wie nachher gekannt und genau beobachtet haben, um eine zeitlich mit der Halluzinose zusammenfallende Veränderung des Charakters des Patienten feststellen zu können. Die endgültige Entscheidung in dieser Frage würde natürlich immer von der genauen Kenntnis der psychopathologischen Genese der Psychosen abhängig sein. Solange die fehlt, wird man sich damit begnügen müssen, Fälle, wie die oben beschriebenen, nach ihren hervorstehendsten Symptommen, und das sind nun einmal hier die im Gefolge des starken, jahrelangen Alkoholabuses auftretenden Halluzinationen zu bezeichnen.

Benutzte Literatur.

[1]) *Binswanger* u. *Siemerling:* Lehrbuch der Psychiatrie. 5. Aufl. 1920. — [2]) *Bleuler:* Lehrbuch der Psychiatrie. — [3]) *Bonhoeffer:* Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. G. Fischer, Jena 1901. — [4]) *Chotzen:* Komplizierte akute und chronische Alkohol-Halluzinose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **66**. — [5]) *Chotzen:* Über atypische Alkohol-Psychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. **41**. — [6]) *Frowein:* Zur Lehre von der Halluzinose der Trinker. I.-D. Kiel 1914. — [7]) *Goldstein:* Ein Beitrag zur Lehre von den Alkohol-Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **64**. — [8]) *Klieneberger:* Über protrahierte Alkohol-Halluzinosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **51**. — [9]) *Kohlmann:* Die akute Halluzinose der Trinker. I.-D. Kiel 1913. — [10]) *Kraepelin:* Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl. — [11]) *Luther:* Zur Kasuistik der Geistesstörungen auf dem Boden des chron. Alkoholismus. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **59**. — [12]) *Meyer, E.:* Über akute und chronische Alkohol-Psychosen. Arch. f. Psych. u. Neurol. **38**. — [13]) *Meyer, E.:* Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. 2. Heft: Psychiatrie. Leipzig 1923. — [14]) Neurologisches Zentralblatt 1900, Referat S. 360/61. — [15]) *Raecke:* Zur Abgrenzung der chronischen Alkohol-Paranoia. Arch. f. Psychiatrie. **39**. — [16]) *Schroeder:* Über chronische Alkohol-Hallucinosen. Halle 1905. — [17]) *Schroeder:* Intoxikationspsychosen. — [18]) *Specht:* Beiträge zur Lehre von der akuten Halluzinose der Trinker. I.-D. Keil 1917. — [19]) *Wernicke:* Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900.

Tagung der Mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 2. November 1924.

(Offizieller Bericht)

(Eingegangen am 30. Dezember 1924.)

Referent: Dr. *Fr. Schramm*-Halle.

Anwesend sind die Herren:

Abderhalden-Halle, *Anton*-Halle, *Beck*-Berlin, *Behr*-Halle, *Bennecke*-Dresden, *Berger*-Jena, *v. Blomberg*-Weimar, *Boeminghaus*-Halle, *Boening*-Jena, *H. Böhmig*-Dresden, *W. Böhmig*-Halle, *Brandt*-Halle, *Braune*-Alt-Scherbitz, *Bruhling*-Leipzig, *Budde*-Halle, *de Crinis*-Graz, *Eckert-Möbius*-Halle, *Eichelberg*-Hedemünden, *Enke*-Schkeuditz, *Feldhahn*-Nietleben, *Grund*-Halle, *Gründler*-Nietleben, *Haenel*-Dresden, *Hartmann*-Graz, *Hartung*-Pfafferode, *Hartwich*-Halle, *Hellwig*-Hildesheim, *Heyse*-Bernburg, *Hilger*-Magdeburg, *Hilpert*-Jena, *Hoehl*-Chemnitz, *Hurtz*-Halle, *Jacobi*-Jena, *Jaeger*-Wernigerode, *Jolowicz*-Leipzig, *Isemann*-Nordhausen, *Klien*-Leipzig, *Koch*-Halle, *Kufs*-Leipzig-Dösen, *Kurella*-Halle, *Laegel*-Arnsdorf, *Laehr*-Blankenburg, *Langer*-Nietleben, *Läsker*-Halle, *Lewin*-Halle, *Loofs*-Köln, *May*-Halle, *Menche*-Hildburghausen, *Möllenhoff*-Leipzig, *Müller*-Dösen, *Nagl*-Berlin, *Nieß v. Mayendorf*-Leipzig, *Nobbe*-Halle, *Nühsmann*-Halle, *Pfeiffer*-Nietleben, *Pönitz*-Halle, *Quensel*-Leipzig, *Rapmund*-Wunstorf, *Reingardt*-Halberstadt, *v. Rohden*-Nietleben, *Rust*-Jerichow, *Schaetz*-Halle, *Schieck*-Halle, *Schlegel*-Arnsdorf, *Schmidt*-Pfafferode, *Schramm*-Halle, *Schröder*-Greifswald, *Schwabe*-Plauen, *Seeligmüller*-Halle, *Seige*-Bad Liebenstein, *Sernau*-Leipzig-Hartheck, *Siefert*-Halle, *Stoeltzner*-Halle, *Strauch*-Halle, *Tecklenburg*-Tannenfeld, *Tetzner*-Schkeuditz, *C.*, *O.* und *M. Vogt*-Berlin, *Voelcker*-Halle, *Volkmann*-Halle, *Völker*-Leunawerke, *Weber*-Chemnitz, *Weidenmüller*-Nietleben, *Wichura*-Bad Oeynhausen, *Wittenberg*-Neinstedt, *Zahr*-Halle, *Zaloziecki*-Czernowitz (Rumänien).

I. Sitzung vormittags 9 Uhr in der Psychiatrischen Klinik zu Halle.

Herr *Anton*-Halle eröffnet die Sitzung und begrüßt mit einer kurzen Ansprache die Anwesenden. Nach seinem Vorschlag wird Herr *Berger*-Jena zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung und Herr *Weber*-Chemnitz zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung gewählt. Zu Schriftführern werden die Herren *Schramm* und *Nobbe*-Halle gewählt.

Vorträge.

1. Herr *O. Vogt*-Berlin: *„Zur Pathoklisenlehre"*.

Unter *Pathoklise* verstehen wir die Erscheinung, daß auf eine *diffus* wirkende Schädigung nur *ein Teil* des Organismus mit einer pathologischen Veränderung reagiert. Soweit sich solche Veränderungen oder *„pathokline Erscheinugen"* in Körperzellen abspielen, sind es Äußerungen einer *Somapathoklise*. Zeigen dagegen einzelne Gene des Keimplasmas eine besondere Bereitschaft zu pathologischen Reaktionen, so handelt es sich um eine *Genenpathoklise*. Beide Formen

von Pathoklisen können spezieller oder genereller Natur sein. Eine *spezielle* Pathoklise liegt dann vor, wenn ein Teil des Organismus gegenüber einer einzigen Noxe besonders empfindlich ist. Von einer *generellen* Pathoklise sprechen wir dagegen überall da, wo eine gesteigerte Vulnerabilität gegenüber mehreren Noxen existiert. Führt diese bei verschiedenen Noxen zu annähernd gleichen pathologischen Veränderungen, so handelt es sich um eine *spezifische* generelle Pathoklise. Sind die pathologischen Folgeerscheinungen verschieden, so haben wir eine *unspezifische* generelle Pathoklise vor uns. Die letztere kann eventuell mehrere spezifische generelle Pathoklisen umfassen.

Innerhalb des Zentralnervensystems zeigen ebensowohl ektodermale wie mesodermale Gebilde pathokline Erscheinungen. Dieselben können dabei an einzelne Teile oder auch Derivate besonderer Zellarten gebunden sein. In anderen Fällen sind sie für eine bestimmte Zellgruppe oder auch für ganze Grisea charakteristisch. Was speziell die Hirnrinde anbelangt, so spielen sie sich hier vielfach in bestimmten architektonischen Schichten oder Feldern ab. Die ersten Veränderungen betreffen dabei oft nur einzelne ekto- oder mesodermale Bestandteile derselben.

Eine systematische (z. B. die *Purkinje*schen Zellen) oder topographische (z. B. eine Rindenschicht) strukturelle Einheit kann eine so gesteigerte Pathoklise zeigen, daß sie ganz allein erkrankt. Wir sprechen dann von einer *monotopischen* Pathoklise. Es können aber auch verschiedene Einheiten eine gleichgerichtete Pathoklise zeigen. Dann entstehen *polytopische* Erkrankungen. Meist ist dann aber diese Pathoklise der verschiedenen Einheiten graduell abgestuft (*Orthoklise*), so daß die betreffenden Einheiten in einer gesetzmäßigen Reihenfolge erkranken oder polytopische *Eunomien* bilden.

Die Pathoklisen beruhen unserer Ansicht nach auf supponierten physikochemischen Differenzen der verschiedenen strukturellen Elemente des Organismus. Architektonische Unterschiede im Zentralnervensystem gestatten Rückschlüsse auf physiologische und damit physikochemische Verschiedenheiten. Liegen den Pathoklisen aber physikochemische Besonderheiten zugrunde, so müssen architektonische Verschiedenheiten auch auf pathokline hinweisen. Diese Annahme bestätigt sich überall. So zeigen z. B. die auf Grund der gleichen Architektonik von uns zum Striatum zusammengefaßten Caudatum und Putamen eine identische und zugleich eine von dem ganz anders gebauten Pallidum differente Pathoklise.

Die achitektonische Großhirnrindenforschung war eine Zeit lang ganz auf sich angewiesen. In dieser Zeit wußte man weder, wie weit man im Interesse der Lokalisationslehre die Zerlegung in Schichten und Felder treiben sollte, noch welche architektonischen Besonderheiten für die Physiologie von vornehmlicher Wichtigkeit wären. Dieses änderte sich mit einem Schlage, als unsere Reizversuche an Affen unverhofft viele und unerwartet scharf begrenzte physiologische Differenzen in der Hirnrinde aufdeckten. Die Reizphysiologie, neu befruchtet von der Architektonik, wurde zu einem wichtigen Wegweiser für die letztere.

Bei dieser Sachlage liegt nun die Frage nahe, ob nicht auch pathokline Differenzen Ähnliches leisten können. Eine bejahende Antwort läßt sich heute bereits geben, und zwar für eine Gegend, welche dem physiologischen Experiment besonders unzugänglich ist: das Ammonshorn. Man war bisher noch nicht zu einer architektonischen Felderung desselben gelangt, welche physiologische Dignität und die sonst übliche Schärfe besitzt. Schon lange wußte man dagegen, daß das Ammonshorn und in diesem ein spezieller „Sektor" (*Sommer*) besonders oft bei verschiedenen Krankheiten (Epilepsie, Spasmophilie, Idiotie, Paralyse, seniler Demenz usw.) degeneriert. *Nißl* hat auch schon als Ursache dafür das angegesprochen, was wir heute als eine generelle Pathoklise bezeichnen. Wir können

diesem Befund nun noch hinzufügen, daß da, wo die Erkrankung sich nicht auf den Sektor beschränkt, das sog. Endblatt an zweiter Stelle, das zwischen Sektor und Endblatt gelegene Gebiet an dritter Stelle und der dem eigentlichen Subiculum benachbarte Abschnitt zuletzt erkrankt. Diese pathokline Viergliederung des Ammonshorns deckt sich mit einer erst durch sie erkannten architektonischen in ein dem Subiculum nahe verwandten „Prosubiculum", das dem „Sektor" entsprechende kleinzellige Ammonshornblatt, das von Golgis Riesenzellen gebildete großzellige Blatt und das Endblatt.

Die Pathoklisen schränken die Zahl der theoretisch möglichen Krankheiten auf eine relativ geringe Zahl reell vorkommender ein. Die speziellen und die spezifischen generellen Pathoklisen führen dabei nicht nur zu identischen Symptomen, sondern auch zu gleichartigem Verlauf der pathologischen Prozesse. Eine relativ kleine Zahl von Krankheiten muß sich immer wiederholen. Diese bilden natürliche Gruppen. Durch Pathoklisen entstandene Krankheiten müssen dementsprechend sich klassifizieren lassen. Darüber hinaus ersetzt die Pathoklisenlehre den nach früheren Anschauungen das Entstehen und den Verlauf der Krankheiten beherrschenden „Zufall" durch bestimmte Regeln und nähert uns so der causalen Erfassung der einschlägigen Erkrankungen. (*Eigenbericht.*)

2. Herr *P. Schröder*-Greifswald: „*Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden*".

Erörterungen über das Problem des Halluzinierens im Rahmen der heute am weitesten verbreiteten hirnphysiologischen und psychologischen Vorstellungen benutzen als Hilfshypothese vielfach die Annahme von Reizvorgängen in umschriebenen Hirnrindengebieten (den entsprechenden Sinnesfeldern). Als klinische Stütze dafür gelten besonders die einsinnigen Sinnestäuschungen bei organischen Erkrankungen und Verletzungen der Sinnesfelder und ihrer Nachbarschaft. Das reichste Beobachtungsmaterial in dieser Hinsicht liegt vor für die mit hemianopischen Störungen einhergehenden (meist halbseitigen) Täuschungen bei Herden im Calcarinagebiet. Daß die grundlegenden Vorstellungen für diese Erörterungen tatsächlich Hypothesen mit nur schwacher anatomischer und psychologischer Stütze sind, kommt nicht immer genügend zum Ausdruck.

Gleich mit der Entdeckung der motorischen Zone beginnt die Entwicklung der Lehre von den Hirnzentren, welche schließlich in der Annahme gipfelt, daß die Hirnrinde aus einer Vielheit von selbständigen Gebieten bestehe, deren jedes gewissermaßen ein Organ füt besondere physiologische und psychische Leistungen darstellt, in welchem lokal, von sich aus, auch Seelisches geschieht.

Die Hirnanatomie gibt eine gute Grundlage für assoziationsphysiologische Vorstellungen ab, nicht für eine Associations-Psychologie. Letztere scheitert bereits bei dem Versuch, die Konstanz der Verknüpfungen und die Möglichkeit des Zurückbleibens gleicher Spuren (Erinnerungen) in den Hirnrindengebieten jenseits der erregten Sinneszentren zu erklären; denn die durch den gleichen Gegenstand (Tonfolge, Zusammenklang usw.) erregten Rindenelemente sind wahrscheinlich nie im Leben auch nur zweimal völlig die gleichen.

Das ganze Gebäude unserer psychologischen Lehren im Rahmen der Assoziations-Psychologie und der ihr zugrunde gelegten anatomischen Vorstellungen hat bestenfalls den Wert einer Arbeitshypothese, sie muß fallengelassen werden, wenn wir mit ihr nicht mehr weiterkommen, oder wenn sie uns hemmt; daß das der Fall ist, ist schon lange nicht mehr zweifelhaft. In dieses Gebäude gehört auch die Annahme, daß Wahrnehmungen in den Sinneszentren oder ihrer Nachbarschaft „stattfinden", und daß durch Reizung der Sinneszentren Halluzinationen hervorzurufen seien. Die Klinik sieht neuerdings das wesentliche Moment für das Auftreten von Sinnestäuschungen immer mehr in allgemein-psychischen

Schwächezuständen, welche geeignet sind, die an sich gleitenden Grenzen zwischen dem, was die bisherige Schulpsychologie als Wahrnehmungen und Vorstellungen unterscheidet, noch mehr zu verwischen; die Klinik rückt damit von der Reiztheorie ab und mißt dem Problem der Lokalisation der Sinnestäuschungen kaum noch Bedeutung bei.

Auch die Beweiskraft der oft genannten Fälle mit hemianopischen Sinnestäuschungen bei Hirnherden der Hinterhauptslappen erweist sich bei genauerem Zusehen als recht gering. In einem sehr erheblichen Teil der Mitteilungen handelt es sich um delirante oder deliriöse Arteriosklerotiker, welche in ihren Delirien vorwiegend (oder nicht einmal vorwiegend) optisch halluzinieren, zu einem kleineren Teil sind es Epileptiker mit Halluzinationen in der Aura oder in Dämmerzuständen, d. h. es sind Kranke, welche auch ohne Hirnherde in der gleichen Weise halluzinieren. Die sehr große Erfahrung an dem Kriegsmaterial lehrt die überaus große Seltenheit von Sehhalluzinationen bei Verletzung der Occipitallappen; wo über solche berichtet wird, lagen fieberhafte Komplikationen (Hirnabsceß), sekundäre Epilepsie oder hysterisch-dämmrige Zustände vor. Ganz die gleichen Halluzinationen, welche die Hirnpathologen bei Hinterhauptsherden schildern, beschreiben zudem die Ophthalmologen bei mannigfachen Erkrankungen des Auges und der Sehnerven (*Uhthoff*).

Nicht zweifelhaft ist trotzdem die Tatsache der Häufigkeit von Gesichtstäuschungen gerade in den hemianopischen Feldern bei Hirnkranken. Aber sie berechtigt nicht zu der Erklärung, in solchen Fällen seien auf Grund der gleichen Rindenschädigung Ausfallssymptom die Hemianopsie und Reizsymptom die Halluzinationen; denn sehr oft ist in diesen Fällen nicht die Rinde betroffen, sondern die Sehstrahlung in der Tiefe, auch bei peripheren positiven Skotomen ohne Hirnschädigung finden sich entsprechende einseitige Sinnestäuschungen, und erklärbar sind sie alle u. a. durch die Annahme, daß die zum Halluzinieren neigenden Kranken in ihren blinden Gesichtsfeldteilen deshalb lebhafter halluzinieren, weil ihnen hier in höherem Grade die Korrekturmöglichkeit fehlt.

Gesichert ist das Auftreten von grellen, blendenden Erscheinungen (Photopsien) bei Erkrankung oder Verletzung des Gehirns; sie werden ohne Zweifel als Reizerscheinungen aufzufassen sein (inadäquate Reize im Sinne der Physiologie); aber sie sind nicht Rindensymptome, vielmehr finden sie sich bei Läsionen sowohl im Mark (Sehstrahlungen), wie in den Tractus optici (einschließlich der Neuritis optica), und dann auch bei Läsion der Sehstrahlungsenden in der Calcarina. Man hat sich zu hüten, sie den Sinnestäuschungen der Geisteskranken gleichzustellen; wohl aber können sie in organischen Fällen als begünstigend für Zeit des Auftretens und Gestaltung der Täuschungen mit in Betracht kommen.

Die Sichtung der Literaturfälle läßt eine kleine Gruppe übrig, die sich einer solchen klinischen Kritik nicht beugt, aber auch bei ihnen handelt es sich, soweit anatomische Klärung vorliegt, um Krankheitsherde ganz außerhalb der Sehrinde und der Hirnrinde überhaupt. (*Eigenbericht.*)

(Ausführliche Veröffentlichung im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1925.)

Aussprache.

Herr *Nießl v. Mayendorf*-Leipzig: Gesichtshalluzinationen treten auf bei Erkrankungen der Chorioidea, des Glaskörpers, des Sehnerven, des Tractus opticus, der inneren Kapsel, der Sehstrahlung, der Sehsphäre! Man kann hieraus schließen, daß das optische System, wo immer es pathologisch affiziert wird, zu optischen Halluzinationen Veranlassung geben kann. Worin besteht dieselbe? In einer Reizwirkung oder in einer Abschwächung, wie der Herr Vortragende will? Die Halluzinationen sind *vorübergehende* Erscheinungen, die zerstörten Partien führen

zu Ausfallserscheinungen. Es ist daher wohl möglich, daß eine Läsion (Blutung, Erweichung, Tumor), welche die Sehstrahlung mechanisch drückt oder direkt unterbricht, einerseits Ausfallssymptome, andererseits Reizsymptome infolge von Faserdegeneration, wie wir dies bei der Chorioitis, tabischen Sehnervenatrophie und der Zerreißung des Gewebes durch Blutsperre postulieren müssen, macht. Dieser Umstand erklärt das Auftreten von Halluzinationen in den hemianopischen Defekten. Vor allem aber ist es wichtig, daß wie schon *Meynert* erklärte, die Reize durch *zentripetale* Bündel der Sehstrahlung der Hirnrinde zugeleitet werden müssen. Das Bewußtwerden der *zentripetalwärts* geleiteten Reize projiziert dieselben nach außen. Eine Schwierigkeit ergibt sich bei assoziativ von einer anderen Rindengegend ausgelösten Halluzinationen. Eine Erklärung derselben bietet die arterielle Versorgung der Hirnrinde (*Duret* und *Charcot*). Eine funktionelle, abnorme Hyperämie durch die Arteria calcarina wird auch eine funktionelle Hyperämie in dem letzten Abschnitt der Sehbahn erzeugen und daher sehr wahrscheinlich ähnliche Vorgänge nach sich ziehen, wie die Reize von den Sinnenperipherien. Gesichtshalluzinationen durch Reizwirkung von Seite der Sehnerven oder der Sehstrahlung können nicht nur Photopsien, sondern echte Halluzinationen sein, sie entbehren aber der mit ihnen verknüpften halluzinatorischen Wahnbildung. Hier spielen starke Gefühle eine Hauptrolle, welche auf assoziativem Wege durch einen Mechanismus, der reizbaren Schwäche ähnlich, durch eine Herabsetzung der Ernährung der Hirnrinde ausgelöst werden. (*Eigenbericht.*)

Herr *Berger*-Jena weist auf die ganz verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten von Halluzinationen hin. Er hält die Ergebnisse von Rindenreizungen beim Menschen z. B. im Bereich der hinteren Zentralwindung für beweisend dafür, daß bei manchen Arten von Halluzinationen Reizzustände in den corticalen Sinneszentren selbst vorliegen. (*Eigenbericht.*)

Herr *Hilger*-Magdeburg hat als Schüler von Prof. *O. Vogt* aus dem Studium von dessen Auffassung der Halluzinationen Veranlassung genommen, die bisherige Deutung der Nachempfindungen nach Amputationen einer Revision zu unterziehen. Die von *Hilger* gegebene Anregung ist von den Chirurgen in Magdeburg in liebenswürdiger Weise aufgenommen worden, und Prof. Dr. *Habs* sowie Ass.-Arzt Dr. *van der Bride* haben mit größtem Interesse das Material der chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt Magdeburg-Sudenburg zur Verfügung gestellt und selbst mitbearbeitet. Kurz zusammengefaßt war das Resultat dieser Untersuchung, daß ausnahmslos alle Amputierten nach der Amputation noch die Empfindung hatten, ihr (amputiertes) Glied noch zu besitzen. Bei der Untersuchung wurden periphere Reize angewendet und deren Wirkung geprüft.

Charakteristisch war folgender Fall: Einem Patienten, welcher von einer früheren Verletzung einen versteiften Finger hatte, wurde dieser Finger, weil er ihm bei der Arbeit hinderlich war, amputiert. Nach der Amputation, solange der Patient noch im ersten Verbande war, erklärte derselbe kategorisch, der Finger sei nicht entfernt, er fühle denselben noch deutlich. Als dann der erste Verband abgenommen wurde und der Patient sah, daß der Finger amputiert war, verschwand die Halluzination und kam nicht wieder, — auch nicht, als die peripheren Nerven mit dem faradischen Strom gereizt wurden.

Hier handelte es sich also ganz augenfällig um eine Halluzination, die sicherlich auch bei den zahlreichen anderen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung war.

Die Arbeit ist veröffentlicht in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie", Bd. 65, S. 104 ff. und enthält noch zahlreiche Einzelheiten.

Vortragender bittet um Nachprüfung und Fortsetzung dieser Untersuchungen. (*Eigenbericht.*)

Herr *Schröder* (Schlußwort): Daß das, was wir Halluzinationen nennen, keine einheitliche Bedeutung hat, ist zweifellos. Davon sollte hier nicht die Rede sein. Jedoch gerade die Photopsien der Hirnkranken muß man als etwas besonderes von den Sinnestäuschungen der Geisteskranken streng trennen. Ihnen analog, nicht Halluzinationen, sind auch die Sensationen usw., welche experimentell durch Reizung der hinteren Zentralwindung hervorgerufen werden können. Bei faradischer Reizung des Hinterhauptslappens während einer Operation haben *Löwenstein* und *Borchardt* auch nur Photopsien (hemianopisches Flimmern) erhalten. Die Anregung, die bekannten Erfahrungen von „Halluzinationen" in amputierten Gliedern und Gliedteilen für die Lehre von den Sinnestäuschungen zu verwerten, verdient Beachtung. (*Eigenbericht.*)

3. Herr *Quensel*-Leipzig: „*Die Funktion der Sehsphäre*".

Für das psychische Geschehen kommt eine isolierte Funktion der Sehsphäre ohne die Mitwirkung anderer Rindenstellen nicht in Frage, es kann sich also nur darum handeln, diejenigen Elemente der psychischen Vorgänge hervorzuheben, deren Qualität durch die Mitwirkung der Sehsphäre wesentlich bestimmt wird und deren Zustandekommen ohne diese ausgeschlossen ist. Eine Lokalisation etwa von Wahrnehmungen, Vorstellungen u. dgl. kommt nicht in Frage.

In dieser Begrenzung dürfte die Sehsphäre zu bezeichnen sein als derjenige zentrale Apparat, von dessen Miterregung der optisch sinnliche Empfindungscharakter eines psychischen Erlebnisses abhängt. Von der intentionellen und affektiven Seite kann für unsere Betrachtung bewußt ohne wesentliche Fehler abstrahiert werden.

Aus den Erscheinungen des Abbaues und der Reevolution bei Verletzungen (*Economo, Fuchs* und *Pötzl, Poppelreuter*) ergibt sich am deutlichsten, daß als primitivste aber auch ihrerseits stufenförmig aufgebaute Leistung der Sehsphäre die Helldunkelempfindung anzusehen ist. An zweiter Stelle, als eine hochwertigere Funktion steht die Farbenempfindung, deren Bindung an besondere Rindenschichten (*Wilbrand*) neuerdings von *Lenz* wieder vertreten wird. Als dritte Leistungsform kommt in Betracht eine räumliche Funktion, und zwar in Gestalt einer allgemeinen Projektion, einer Richtungslokalisation der Empfindungen. Sie ist bis zu gewissem Grade von der Licht- und Farbenempfindung trennbar, normalerweise aber fest mit denselben verschmolzen (*Goldstein* und *Gelb* bei Farbensinnstörungen u. a.). Eine absolute punktförmige Projektion der Retina auf die Rinde läßt sich nicht halten. Den einzelnen Rindenstellen kommt kein absoluter, sondern nur ein relativ bestimmter Raumwert zu (Erfahrungen bei Schielenden, *Bielschowsky, Goldstein* und *Gelb*, Neuorganisation defekter Gesichtsfelder, *Best* und *Fuchs*, Verschiebung des Gesichtsfeldes, Verdopplung der Raumwerte, *Fuchs* und *Quensel*). Die jeweilige scharfe Bestimmung der Raumwerte ergibt sich erst aus dem Zusammenwirken der einzelnen benachbarten Sehsphärenelemente. Auch eine Größenauffassung, Augenmaß, zentral bedingte Irradiations- und Kontrasterscheinungen, endlich eine elementare Formauffassung bzw. eine Vorbereitung derselben dürfen noch als Leistungen der Sehsphäre angesehen werden (*Liepmann, Kalmus, Goldstein* und *Gelb, Poppelreuter*). Als eine Wechselwirkung der Elemente beider Sehsphären aufeinander wird man wohl die Erscheinungen der hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche (*Oppenheim, Poppelreuter*) in der Hauptsache ansehen dürfen.

Die Sehsphäre ist zugleich (*Kleist* und *Best*) ein wichtiger Reflexapparat für Blickbewegungen auf Sehreize. — Für alle darüber hinausgehenden Leistungen, Auffassen, Erkennen, Benennen von Farben und Formen, Wahrnehmung, Erkennung von Gestalten und Gegenständen, absolute Lokalisation ist die entscheidende zentrale Funktion gebunden zu denken an Rindenpartien jenseits der

Sehsphäre. Das Auftreten von Orientierungsstörungen bei Rindenblindheit im Gegensatz zu der im allgemeinen erhaltenen Orientierungsfähigkeit bei Seelenblindheit ist als sekundär zurückzuführen auf elementare Raumsinn- bzw. Projektionsstörungen. Die Orientierung an sich, auch die optische, ist als eine sehr komplexe Funktion aufzufassen, gebunden an die Tätigkeit ausgedehnter Rindenpartien. Wir sehen dementsprechend auch in solchen Fällen verschiedene Typen von Orientierungsstörungen. — Eine gewisse Nachdauer der Erregungen, ein Gedächtnis kommt auch der Sehsphäre zu, ist eine ganz allgemeine Leistung der zentralnervösen Elemente. Eine strenge Trennung von Wahrnehmungs- und Erinnerungselementen oder -zentren kann nicht anerkannt werden.

(*Eigenbericht.*)

Aussprache.

Herr *Nießl v. Mayendorf*-Leipzig: *Quensel* hat sich von den bisherigen Anschauungen von *H. Sachs* in voller Übereinstimmung mit den Ausführungen *meiner* vor ca. 20 Jahren erschienenen Arbeiten emanzipiert und lokalisiert die optischen Raumwahrnehmungen in die corticale Sehsphäre. Wir müssen aber auch, wie ich dies im Gegensatz zu anderen Forschern, wie auch gegen *Quensel*, auch in weit zurückliegenden Arbeiten stets betont habe, die *Reproduktion der optischen Sinnesbilder* in der Sehsphäre sich abspielen lassen. Wer meinen, seit 20 Jahren über diesen Gegenstand verfaßten Abhandlungen gefolgt ist, weiß, daß ich zahlreiche Ausfallsymptome, welche man früher mit dem optischen Erinnerungsfeld in der occipitalen Konvexität in Beziehung gebracht hat, aus einer Zerstörung der Sehsphäre erklärt habe. (*Eigenbericht.*)

4. Herr *Anton*-Halle: „*Epilepsie und Subtentorium*".

(Erscheint ausführlich im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1925.)

5. Herr *Voelcker*-Halle: „*Technik und Erfahrungen über die Entlastung des Subtentoriums*".

Nachdem sowohl bei dem Balkenstich als vor allem bei dem Suboccipitalstich günstige Erfolge in der Behandlung der Epilepsie erzielt worden waren, ging ich, Anregungen des Herrn Geheimrat *Anton* folgend, dazu über, den Suboccipitalstich mit einer Entlastungstrepanation des Kleinhirns zu verbinden. Diese Entlastungstrepanation wurde zuerst in der Weise ausgeführt, daß nach Zurückschieben der Nackenmuskulatur beiderseits über jeder Kleinhirnhemisphäre ein Knochenstück von der Größe eines Markstückes ausgebrochen wurde. Allmählich wurde diese Operation dahin erweitert, daß auch die Knochenleiste in der Medianlinie weggebrochen wurde und schließlich auch noch die hintere Umrandung des Foramen magnum, so daß das ganze Kleinhirn von seiner Knochenbedeckung befreit wurde. Diese Operation ließ sich in Lokalanästhesie unter sorgfältiger Blutstillung gut ausführen und wurde auch gut ertragen. Es wurden nach dieser Methode 9 Fälle von Epilepsie operiert. Es ereigneten sich 2 Todesfälle, die aber nicht direkt der Operation zur Last gelegt werden können. In dem einen Falle handelte es sich um einen ganz schweren Status epilepticus mit Dauerkrämpfen. Die Operation hatte keinen nennenswerten Einfluß auf diese Krämpfe, und das 3jährige Kind starb 6 Tage nach der Operation. Der Fall war von Hause aus verloren und die Operation nur als ein Versuch anzusehen. Der andere Todesfall betraf ebenfalls ein schwer epileptisches, idiotisches Kind, das sich nach der Operation so unvernünftig gebärdete, daß es die ganze Operationswunde einige Tage nach der Operation aufriß, so daß eine Infektion hinzutrat. Die übrigen Fälle zeigten keine Wundkomplikationen, und es wurde in einigen Fällen ein Besserwerden der Krämpfe erzielt. Vollständiges Freibleiben von Krämpfen trat allerdings nur in einem Falle auf.

Weiter berichtete ich noch über 4 Fälle von Kleinhirnoperationen wegen Tumorverdacht. In einem dieser Fälle lautete die Diagnose auf einen Tumor in der Vierhügelgegend. Der Tumor wurde bei der Operation nicht gefunden, aber die Kleinhirnentlastung verbunden mit dem Suboccipitalstich führte zu einem vollständigen Verschwinden der Hirndruckerscheinungen, so daß der 22jährige Patient wieder arbeitsfähig wurde.

In einem zweiten Falle wurde der vermutete Tumor ebenfalls nicht gefunden. Der Patient starb am 2. Tage nach der Operation. Bei der Autopsie zeigte sich, daß in der Kleinhirnhemisphäre eine Cyste saß, und daß man mit den Punktionen ganz in der Nähe der Cyste gewesen war. Zwei weitere Fälle verliefen dagegen glücklich. Es wurde in beiden Fällen eine Kleinhirncyste gefunden und eröffnet. Der Inhalt der Cysten war so stark eiweißhaltig, daß die Flüssigkeit von selbst gerann. Diese beiden Patienten wurden ganz gesund. Es handelte sich anscheinend um seröse Cysten des Kleinhirns. (*Eigenbericht.*)

Aussprache.

Herr *Anton*-Halle schildert den Erfolg einer Kleinhirntrepanation, die *Voelcker* ausgeführt hat und demonstriert dann einen Patienten mit Turmschädel (Erklärung des Kopfröntgenbildes!) und *Paget*scher Krankheit, der nach Kleinhirnoperation jetzt fast 2 Jahre keinen Anfall mehr hatte und sich auch psychisch erheblich gebessert hat.

Herr *Weber*-Chemnitz: Die letzten Phasen des Status epilepticus spielen sich vermutlich unter besonderen Vorgängen in der Medulla oblongata ab. Denn die Autopsie zeigt Blutungen und Ödeme am Boden der Rautengrube und im Querschnitte der Medulla oblong., welche sich am Großhirn nicht finden.

Bei plötzlichen Todesfällen nach Lumbalpunktion findet man die Einpressung von Teilen des Kleinhirns in das Foramen magnum („Chiarischer Zapfen"). Warum dieser Vorgang sich in einzelnen Fällen (nicht nur bei Tumoren) abspielt, ist noch nicht sicher erklärt. Als praktische Folgerung muß noch einmal daran erinnert werden, daß ambulante Lumbalpunktionen auf alle Fälle unterlassen werden müssen, und daß nach der klinischen Lumbalpunktion der Punktierte mindestens 2 mal 24 Stunden im Bett gehalten werden muß. (*Eigenbericht.*)

Herr *Klien*-Leipzig: Den von Herrn *Weber* in diesem Zusammenhang erwähnten Blutungen am Boden des 4. Ventrikels kann eine Bedeutung für unsere Vermutungen über die Grundlagen des Status epilepticus nicht zugesprochen werden. Solche Blutungen finden sich häufig bei Erstickten und bei Patienten, die unter lange anhaltenden cyanotischen Erscheinungen gestorben sind. Sie dürften deshalb bei den im epileptischen Status Verstorbenen sekundärer Natur sein, jedenfalls nicht in Beziehung zu der physischen Grundlage des Status epilepticus stehen. (*Eigenbericht.*)

Herr *Anton* (Schlußwort): Die endolumbale Injektion ist an der hiesigen Klinik stets mit Vorsicht gehandhabt worden. Es sind selbst bei Injektion mit isotonischer Kochsalzlösung schwere komatöse Erscheinungen vorgekommen. Wir halten daher in der Regel an der Veneninfusion oder eventuell an der Infusion in den Sinus rectus und longitudinalis fest.

6. Herr *Boeminghaus*-Halle: „*Über den vesico-renalen Reflex*".

Der Begriff des vesico-renalen Reflexes wird durch klinische Beobachtungen (*Israel, Graser, Guyon, R. Oppenheimer* u. a.) nahegelegt. Experimentelle Prüfungen hat *Pflaumer* unternommen. Da er mit dem Ureter-Katheterismus arbeitete, ist der Wert dieser Untersuchungen von mancher Seite eingeschränkt worden, weil man aus den täglichen Erfahrungen bei dem Ureter-Katheterismus

weiß, daß die Nieren dabei ohne bisher erkennbare Gesetzmäßigkeit einmal mit einer Verminderung der Sekrete, ein andermal mit einer Polyurie antworten. In zwei neuen ausländischen Arbeiten von *Pico* und *Seres* wird die Existenz eines vesico-renalen Reflexes auf Grund experimenteller Prüfungen geleugnet. Eigene Versuche an Hunden zeigten, daß als Ausdruck der gefüllten Blase stets eine deutliche Abnahme der Nierensekretion festzustellen war, wobei die Hemmung der Ausscheidung noch besonders durch die nach der Entleerung der Blase auftretende stärkere Ausschwemmung zum Ausdruck kam. Die Versuche wurden auch an Hunden mit dem gleichen Ergebnis wiederholt, bei denen die Uretern durchtrennt waren und der Urin beiderseits durch Ureterfisteln entleert wurde (Kurven!). Nach den Untersuchungen ist der vesico-renale Reflex nicht als ein allgemeiner Schmerzreflex aufzufassen, sondern hat den Charakter eine physiologischen Reflexes, da er auch unter Füllungs- und Druckverhältnissen nachgewiesen werden kann, die physiologischerweise in der Blase vorkommen. Als Reflexbahn ist der Sympathicus anzusehen, da die geprüfte Tätigkeit der Wasserausscheidung durch die Nieren in erster Linie von der Blutmenge und der Weite der Nierengefäße abhängt, und der Sympathicus nachweislich vasoconstrictorische Fasern für die Nieren führt und überhaupt nach den Versuchen von *Ellinger*, *Rohde*, *Asher* u. a. der hemmende Nerv für die Nierenfunktion ist. Da die Ureteren in den letzten Versuchen durchtrennt waren und eine Reizleitung entlang dem Ureter somit wegfällt, so kommt der Weg über den Plexus vesicalis zum Ganglion mesenterium inf. und von da zum Plexus renalis, eventuell über das Ganglion coeliacum in Betracht.

(Eine ausführliche Mitteilung erscheint in der Deutschen med. Wochenschrift.) (*Eigenbericht.*)

7. Herr *Hartmann*-Graz: „*Zur Physiologie und Pathologie tonischer Labyrinth- und Halsreflexe*".

Ausgehend von den Arbeiten von *Wernicke*, *Anton*, *Roth*, *Bielschowsky* u. a. über die Pathologie der Abhängigkeitsbeziehungen der Blickbewegungen von der Großhirnrinde erwähnt der Vortragende die wenigen bekannten Erfahrungen über die statischen und statokinetischen, also nicht optischen Reflexe beim Menschen nach kurzer Erörterung der bezüglichen Arbeiten aus der Utrechter Schule von *Magnus* und *de Kleijn* an Tieren.

In seit dem Jahre 1908 beobachteten 6 Fällen einer in ihren ätiologischen Faktoren unbestimmten, schleichend progressiv zum Tode führenden Erkrankung hat der Vortragende ein im allgemeinen charakteristisches Krankheitsbild gefunden. Dasselbe ist im wesentlichen durch Anfangserscheinungen von Schwindel, Mattigkeit, Steifigkeit, Unsicherheit in allen Extremitäten, zunehmender Störung von Sprache und Schlingen sowie des Kauens und der Augenbewegungen ausgezeichnet. Auf der Höhe der Erkrankung zeigt sich eine allgemeine Parese der quergestreiften Muskulatur mit Atonie in der Ruhelage und Hypertonie bei Bewegung, Tremores, pseudobulbäre Schädigung der bilateral versorgten Muskel, Amimik, ungestörte, herabgesetzte oder klonische Reflexe, eigenartige Störungen der Körperstatik von nicht cerebellarem Charakter, normale Vestibularisfunktionen mit Ausnahme des Verlustes des schnellen Nystagmus und als bisher kaum beachtetes Augenphänomen: zunächst vollkommen freie Willkürbewegungen, dann „Abdreh"-Stellungen der Augen dissoziert vom Kopfe, später Erlahmen der sogenannten willkürlichen Augenbewegungen mit Dissoziaton der Kopfbewegung, Verlorengehen der Konjugation, vom Beginn der Erkrankung an zunehmendes Auftreten der nicht optischen tonischen Hals- und Labyrintherflexe auf die Augen.

Von einem der Fälle wurden zahllose Versuche über die Physiologie der nicht

optischen Augenbewegungen unternommen und deren Einzelheiten und Ergebnisse an Wandbildern demonstriert.

Aus diesen Untersuchungen ging hervor:

1. Auch beim Menschen entspricht jeder Körperlage im Raume eine tonische Augenlage.

2. Der Veränderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe entsprechen charakteristische tonische Halsreflexe auf die Augen.

3. Hierbei sind die tonischen Labyrinthreflexe deutlich zu erkennen und zu sondern.

4. Außerdem sind die Drehreaktionen von den Bogengängen auf die Augen mit hervorragender Deutlichkeit und Intensität zu verfolgen.

5. Der Veränderung der Beziehung in der Stellung vom Rumpfe zum Kopfe entsprechen tonische Rumpf-Halsreflexe auf die Augen. Sie gleichen Drehreaktionen jenes Bogenganges, welcher gereizt würde, wenn sich der Kopf aktiv in die gleiche Stellung zum Rumpfe begeben würde.

Hieraus ist der Schluß gestattet, daß afferente Rumpf-Halsimpulse auf die Augen nicht an den Kernen der Augenmuskel direkt, sondern gleich den Bogengangsreizen in gemeinsamen Zwischengliedern eines Reflexbogens angreifen.

Es besteht sonach in diesen Fällen zunächst mindestens eine Dissoziation zwischen dem sensorischen Stellapparat der Augen und dem statotonischen und statokinetischen Apparat derselben. Später gehen sämtliche sensorischen Stellreflexe auf die Augen vollkommen verloren, so daß etwa das Bild jenes Mechanismus entsteht, wie es von *Magnus, de Kleijn* bei den Tieren ohne optische Stellreflexe beschrieben wurde.

Diese Fälle erläutern die Physiologie des großhirnlosen Augenmotors beim Menschen. (*Eigenbericht.*)

Aussprache.

Herr *Nießl v. Mayendorf*-Leipzig: Ein Schüler, welcher mit einem Rade in eine elektrische Bahn fuhr, erlitt eine schwere Kopfverletzung. Er war besinnungslos und wurde in die Chirurgische Klinik gebracht, wo eine Schädelfraktur festgestellt wurde. Als Pat. aus der Klinik entlassen worden war, wurde er mir zur Weiterbehandlung übergeben. Er wies damals eine linksseitige Facialisparalyse, vollständige zentrale Taubheit und eine Haltung des Kopfes nach rechts auf, konnte nicht in gerader Richtung gehen, der Baranische Zeigeversuch war —. Die Augenpaare standen in normaler Stellung, kein oder ein nur angedeuteter Nystagmus. Die Bewegungen der Augenmuskelpaare waren durchaus wirkliche, zweckentsprechende, keineswegs zwangsmäßige oder reflektorische. Auch beim Aufstehen von einem Stuhle gewahrte man eine auffallende statische Ataxie. Von den Symptomen besserte sich die statische Ataxie des Rumpfes und des Kopfes, so daß Pat. immer weniger und weniger von Individuen mit normaler Statik abwich. Er konnte wieder radfahren, nur das Hörvermögen war verloren. Man muß annehmen, daß Ersatzorgane für die verlorengegangene Funktion beim Menschen, aber auch, wie *Gildemeisters* Erfahrungen lehren, beim Tiere, vikarierend eintreten. (*Eigenbericht.*)

Herr *Zaloziecki*-Czernowitz fragt nach dem anatomischen Befunde für die vom Vortragenden geschilderten Erscheinungen.

Herr *Hartmann* (Schlußwort) beantwortet die letzte Frage dahin, daß die diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht fertiggestellt sind.

II. Sitzung nachmittags 2½ Uhr.

8. Herr *de Crinis*-Graz: *„Über den Einfluß humoraler Veränderungen auf das Zentralnervensystem"*.

Nach einer allgemeinen Einleitung über die Bedeutung der Körpersäfte für das Zustandekommen der Krankheiten und im besonderen über ihre Bedeutung auf die Funktionen des Zentralnervensystems kommt der Vortragende auf die Säurevergiftung und ihren Einfluß auf den histologischen Befund beim Menschen zu sprechen.

Die Mikrophotogramme der histologischen Veränderungen des Gehirnes von einem im Coma diabeticum gestorbenen Patienten lassen weitgehende und diffuse Veränderungen erkennen. Vor allem ist die Randglia gewaltig vermehrt, und zwar nicht nur an den äußeren Oberflächen des Gehirns, sondern auch an den inneren Oberflächen (Glia limitans perivascularis). Außer dieser faserigen Gliaproliferation an den Oberflächen können auch zellige Gliaproliferationen festgestellt werden. Sowohl im Ammonshorn, als auch im Gyrus centralis anterior sind amöboide Gliazellen zu finden. Außer diesen Gliaveränderungen waren in dem Gehirne des im Koma zugrunde gegangenen Kranken auch Lipoide in den Ganglienzellen, in Gliazellen und Endothelzellen nachzuweisen.

Der Vortragende verweist auf die Ähnlichkeit dieses histo-pathologischen Bildes mit dem Bilde beim epileptischen und eklamptischen Symptomenkomplex. Bei Eklampsie konnte er ebenfalls Randglia nachweisen und beim Status epilepticus außer den bisher gefundenen histologischen Veränderungen noch auf die Lipoidveränderungen in den Ganglienzellen hinweisen. Sowohl beim Diabetes, als auch beim epileptischen und eklamptischen Symptomenkomplex liegen Stoffwechselstörungen vor, und es sind bei diesen Krankheitszuständen auch die Körpersäfte pathologisch verändert. In einer Hinsicht zeigen die beiden Krankheitszustände eine Übereinstimmung: in einer Veränderung im Säuren-Basengleichgewicht im Sinne einer Acidose, die bei Epilepsie und Eklampsie in präparoxysmalen und Anfallsstadien ebenfalls zu finden ist.

Der Vortragende hat an experimentellen Tierversuchen die histologischen Veränderungen bei Acidose studiert und konnte im Kaninchenhirne nach Säurevergiftung amöboide Gliazellen, Vermehrung der Faserglia, vor allem an der Oberfläche des Gehirnes (Randglia) Veränderung der Lipoidfärbbarkeit, allerdings nicht so intensiv wie bei Coma diabeticum, Epilepsie und Eklampsie feststellen. Als Beleg dafür werden Mikrophotogramme von säurevergifteten Tieren gezeigt.

1. Es wurde ein histologischer Befund bei einem im Coma diabeticum gestorbenen Patienten festgestellt, der Proliferationen der zelligen und faserigen Glia erkennen läßt und wohl als Folgeerscheinung der durch den krankhaften Stoffwechsel veränderten Körpersäfte, vor allem des Blutes zu erklären ist.

2. Der histologische Symptomenkomplex bei dieser Säurevergiftung zeigt eine gewisse Übereinstimmung mit den histo-pathologischen Befunden bei Eklampsie und Epilepsie.

3. Ein Teil dieses histo-pathologischen Symptomenkomplexes vor allem die Gliaveränderungen lassen sich durch die experimentelle Säurevergiftung am Kaninchen erzeugen.

4. Wenn auch der Stoffwechsel bei Epilepsie und Eklampsie grundsätzlich vom diabetischen verschieden ist und von dem durch experimentelle Säurevergiftung erzeugten durch Hinzutreten anderer Eigentümlichkeiten (N-Retention) abweicht, so sind trotzdem die histo-pathologischen Veränderungen auch bei Epilepsie und Eklampsie wohl auf das, diesen vier Krankheitszuständen Gemeinsame zurückzuführen: auf die Veränderung des Säure-Basengleichgewichtes und die dadurch entstehende Gewebsschädigung. (*Eigenbericht.*)

9. Herr *Pfeiffer*-Nietleben: *„Zur Chemotherapie der progressiven Paralyse"*.

Vortragender berichtet über die Behandlung von 22 Paralytikern mit dem Arsenobenzol „Albert 102". Bezüglich der chemischen Konstellation, Beschaffenheit und Dosierung des Mittels wird auf die Ausführungen von *Kalberlah* und *Albert* auf der Danziger Neurologenversammlung 1923 und auf der dermatologischen Abteilung der Naturforscher- und Ärzteversammlung in Innsbruck 1924 verwiesen. Man beginnt mit Injektionen von 0,1 g und steigt bis 0,3 g zweimal wöchentlich. Die Gesamtdosis betrug durchschnittlich 10,5 g. Die Behandlung wurde in 12 Fällen durchgeführt, in 10 Fällen mußte sie vorzeitig abgebrochen werden, teils wegen Widerstrebens uneinsichtiger Kranker, teils wegen technischer Schwierigkeiten, teils wegen interkurrenter anderer Erkrankungen. Der Anfangserfolg bei den 12 durchbehandelten Fällen war sehr günstig: 83,3% Remissionen, darunter 50% gute, 16,7% Versager. Nebenwirkungen, meist geringfügiger Art in Form des angioneurotischen Symptomenkomplexes traten in zwei Drittel der Fälle auf, ferner in einem Falle unangenehme Geruchsempfindung und nach Stunden vorübergehende Sprachstörung. Die psychischen Störungen gingen bei den Fällen mit guter Remission vollständig, bei denjenigen mit unvollkommener weitgehend zurück. Auch die intellektuellen Störungen besserten sich in erheblichem Grade. Ebenso der somatisch-neurologische, sowie der Blut- und Liquorbefund. Die Patienten mit guten Remissionen wurden sämtlich nach Hause entlassen und nahmen ihren früheren Beruf wieder auf, die mit unvollkommenen waren arbeitsfähig in Betrieben der Anstalt.

Im Verlauf von $^1/_2$—1 Jahr nach Abschluß der Behandlung traten 4 Rezidive ein, wodurch sich die Zahl der länger dauernden Remissionen auf 50% vermindert. Rechnet man hierzu noch einen Todesfall an Herzschwäche, der nicht mit Sicherheit auf einem Rezidiv beruhte, so beträgt die Zahl der Dauerremissionen nach $^1/_2$—1 Jahr nur 41,6%.

Die Erfolge sind, soweit die Zahl der Fälle ein Urteil erlaubt, sowohl in klinischer als auch in serologisch-chemisch-cytologischer Hinsicht mindestens ebenso gut wie die mit den besten Salvarsanpräparaten erzielten. Dazu kommt die von *Kalberlah* betonte bessere Haltbarkeit und geringere Giftigkeit. Trotzdem genügt aber das Mittel „Albert 102" für sich allein nicht, wie die verhältnismäßig häufigen Rezidive zeigen. Bessere Resultate sind von einer Kombination des Mittels mit Malariaimpfungen zu erwarten.

10. Herr *Boening*-Jena: *„Zur Recurrenstherapie der progressiven Paralyse"*.

Vortragender berichtet kurz über die Erfolge der seit einem Jahr an der Jenaer Psychiatrischen und Nervenklinik geübten Recurrens-Fieberbehandlung der Paralyse. Auch bei kritischer Bewertung der bisherigen Ergebnisse (Endgültiges kann zur Zeit bei der relativ geringen Zahl der behandelten Paralytiker und bei dem notwendig noch mangelnden Überblick über die Dauer der Remissionen noch nicht gesagt werden) darf die Methode sicher empfohlen werden. Sie tritt ganz unverdienterweise zur Zeit in der literarischen Diskussion über die Infektionsfieberbehandlung gegenüber der Malariatherapie allzusehr in den Hintergrund. Zum Verlauf der Rückfallfiebererkrankung ist den Beobachtungen der Autoren nichts Neues hinzuzufügen. Die möglichst zeitig angeschlossene Nachbehandlung bestand nach dem Vorschlag von *Dattner*-Wien in 20 Tage dauernder täglicher intravenöser Injektion von 0,15 Neosalvarsan mit aller 8 Tage erfolgender Liquordrainage nach *Dercum-Höfer*.

Behandelt wurden bisher 48 Paralytiker, zunächst aller Formen und Stadien, wie sie gerade der Klinik zugeführt wurden, also keine ausgewählten Fälle. Erzielt wurden 25% vollkommener Remissionen (Gruppe I: Wiedererlangung der

vollen Arbeitsfähigkeit; keine oder nur allergeringste psychische Defekte), 10,4% unvollkommener Remissionen (Gruppe II: Wiedererlangeung der Fähigkeit zu guter Anstaltsarbeit, in mehreren Fällen auch eingeschränkter Berufsarbeit; ein mehr oder weniger deutlicher psychischer Defekt bleibt aber nachweisbar). Keine Remission im definierten Sinn, wenn auch manchmal auffällige Besserungen, Stationärwerden des Prozesses, zeigten 20,8% (Gruppe III). Die Mortalität (Gruppe IV) betrug 43,8%. Von diesen 21 letalen Fällen starben aber nur 9 infolge der Recurrensinfektion, wobei hervorzuheben ist, daß zunächst eben alle, also auch weit vorgeschrittene Paralysen behandelt wurden.

Die nicht allzusehr vorgeschrittenen Fälle stellten das größte Kontigent zu den Remissionen. Terminalstadien blieben in der Regel unbeeinflußt. Die mehrfach in der Literatur hervorgehobene Remissionsbereitschaft der manischen Formen konnte bestätigt werden.

Bei allen remittierten Fällen schwand von neurologischen Symptomen stets die Sprachstörung; oft kam es zum Ausgleich vorher differenter Sehnenreflexe und zum Schwinden leichter Paresen. Manchmal besserte sich die Pupillenreaktion. Serologisch wurde in allen Fällen (aber erst nach Abschluß der Nachbehandlung) ein Rückgang der Liquor-Pleocytose beobachtet. Globulinreaktionen, Mastixkurve (nach *Goebes*) und Liquor-Wassermann änderten sich meist nicht. Nur der Blut-Wassermann wurde in mehreren Fällen negativ. Klinische Besserung und Liquorbild erschienen übrigens durchaus von einander unabhängig. Auffallend günstige Beeinflussung des Liquorbildes (auch der Wa-Reaktion) ergab sich nach der, erst seit kurzem und in wenigen Fällen versuchsweise der Salvarsanbehandlung noch angeschlossenen Bismuto-Yatren-Behandlung.

Daß mit Einführung der Recurrenstherapie in die Jenaer Klinik die Paralysebehandlung aussichtsreicher geworden ist, ergab ein Vergleich der 48 Recurrensbehandelten mit den letzten 100, vor der Recurrens-Ära in der Klinik ausgiebig auf andere Weise (Tuberkulin-Quecksilber, Phlogetan, Mirion usw.) behandelten Paralysefällen. Bei diesem, nach Grad und Formenart durchaus nicht wesentlich vom Recurrensmaterial verschiedenen Paralysematerial ergab eine gemeinsam mit Dr. *Wand*-Jena vorgenommene statistische Auswertung 7% vollkommene und 10% unvollkommene Remissionen, bei 40% ungebesserten Fällen und 43% Todesfällen. (*Eigenbericht.*)

Aussprache.

Herr *Pönitz*-Halle: Vortragender weist zunächst darauf hin, daß ganz zweifellos langanhaltende Remissionen bei Paralytikern auch ohne jede Behandlung zu beobachten sind. Er weist ferner auf die verschiedenen Remissionszahlen in den neueren Arbeiten hin und glaubt, daß die Auswahl der Fälle eine Rolle dabei spiele. Er vermißt in den meisten Arbeiten eine Gruppierung der Fälle nach dem klinischen Zustandsbild, während dessen mit der Behandlung eingesetzt wird. Bei manchen erregten Paralytikern sei die Behandlungsprognose zweifellos günstiger als bei einfach dementen, weil auch ohne Behandlung die manischen Erregungszustände in der Regel abklingen. Weiter wird betont, daß körperliche und psychische Symptome als Heilungskriterien von den Autoren ganz verschieden bewertet werden. Für die Dermatologen handle es sich darum, die Liquorreaktionen möglichst negativ zu machen, während der Nervenarzt in der Regel eine günstige Beeinflussung auf Grund des psychischen Bildes feststelle und im Gegensatz hierzu zugeben müsse, daß klinische Heilungen bzw. Besserungen eintreten ohne daß die vier Reaktionen sich ändern. (*Eigenbericht.*)

Herr *Haenel*-Dresden: Das Präparat „Albert 102" ist wohl weniger giftig als das Salvarsan, aber nicht ungiftig. Der erste Paralytiker, dem ich 0,3 intravenös

gab, bekam unmittelbar nach der Einspritzung starke Kopfkongestion, Schwindel, Fieber, wurde am nächsten Tage komatös und starb nach weniger als 3 mal 24 Stunden unter dem Bilde einer akuten Encephalitis. Sektion wurde verweigert. Seit dieser Erfahrung habe ich stets mit 0,05—0,1 angefangen und bei Tabikern — Paralytiker habe ich nicht weiter behandelt — keine schädlichen oder lästigen Nebenwirkungen mehr gesehen, wohl aber häufig einen günstigen Einfluß auf lanzinierende Schmerzen und Ataxie. (*Eigenbericht.*)

Herr *Wichura*-Bad Oeynhausen hat bei einschleichendem Verfahren keine Schädigungen durch „Albert 102" gesehen; er hebt die anscheinend günstige Beeinflussung von Fällen von *multipler Sklerose* hervor, bei denen kohlensaure Solbäder und Salvarsanbehandlung bis dahin versagt hatten. (*Eigenbericht.*)

Herr *Pfeiffer* (Schlußwort): Die Zahl der Spontanremissionen beträgt 10—15%. Bei den 2—3% Remissionen mit Malaria behandelter Paralytiker der Königsberger Klinik handelte es sich nur um die vollkommenen Remissionen. Die Gesamtzahl der Remissionen betrug aber 64%. Daß manische bzw. expansive Erregungszustände größere Neigung zum Rezidivieren zeigen als einfache Demenzen, sowie daß die Besserung der psychischen Störungen nicht unbedingt parallel geht mit der des Blut- und Liquorbefundes hat sich auch bei unseren Fällen ergeben, es konnte nur, wie noch manches andere, infolge der stark beschnittenen Redezeit nicht zum Ausdruck gebracht werden. Der Todesfall, über welchen berichtet wurde, wäre, wenn es sich überhaupt propter hoc und nicht post hoc handelt, durch vorsichtiges Einschleichen mit 0,1 g zu vermeiden gewesen.

(*Eigenbericht.*)

11. Herr *Grund*-Halle: „*Über chronaximetrische Untersuchungen*".

Vortragender arbeitete mit dem *Boruttau*schen rotierenden Chronaximeter, das rasch aufeinander folgende, rechtwinklige Stromstöße produziert, deren Zeitdauer zwischen 9 und unter 0,1 Sigma variiert werden kann. Das Instrument wurde in der Regulierung verbessert und in der Anwendung modifiziert. Demonstration von Kurven, die in Fällen von EaR gewonnen wurden und das Ansteigen der für verschiedene Stromstärken erforderlichen minimalen Reizzeit im Vergleich zum normalen Muskel illustrieren. Es wurde in einer Anzahl von Fällen gefunden, daß der entartete Muskel gegenüber dem durch den Apparat rhythmisch unterbrochenen galvanischen Strom nur mit einer Einzelzuckung reagiert statt mit Tetanus wie der normale Muskel. (*Eigenbericht.*)

Aussprache.

Herr *Weber*-Chemnitz erinnert an die Verdienste, die sich *Boruttau*, der Erfinder des Chronaximeters um die Medizin erworben hat und bittet, seiner, der der Kriegs- und Inflationszeit zum Opfer gefallen und im vorigen Jahre zusammengebrochen ist, ehrend zu gedenken.

12. Herr *Kufs*-Leipzig-Dösen: „ *Über eine Spätform der amaurotischen Idiotie und ihre heredofamiliären Grundlagen*".

Frau B., geb. am 27. IV. 1886, entwickelte sich körperlich und geistig gut, besorgte später in dem Rohproduktengeschäfte ihres Vaters zu seiner vollen Zufriedenheit die Buchführung, heiratete 1910, gebar 2 Kinder. Das erste Kind ist ein 15jähriger, gesunder Knabe. 1912 zweiter Partus (totes Kind). Seit dieser Zeit wurde Patientin vergeßlich, unordentlich, erotisch, prostituierte sich, wurde zweimal polizeilich aufgegriffen und im Krankenhause wegen Gonorrhoe behandelt. Ende 1918 kam sie in die Nervenklinik Leipzig. Hier wurde WaR im Serum stark positiv festgestellt. Nach Hg-Kuren verschwand die Reaktion. Am

11. II. 1919 kam Patientin nach Dösen. Hier erschien sie geistig stark geschwächt, war zitterig, die Sprache war leicht häsitierend. Die WaR war im Serum und Liquor negativ. Zellen: 5 im Kubikzentimeter. Nonne-Apelt: negativ. Diagnose: Lues cerebri (?).

Längere Zeit blieb die Krankheit stationär. Patientin war meist schwachsinnig-euphorisch. Mitte 1922 trat eine immer mehr zunehmende Cerebellarataxie auf. Im April 1924 nach raschem körperlichen und geistigen Verfalle Exitus im 38. Lebensjahre nach 12jähriger Krankheitsdauer. Der Obduktionsbefund stimmte mit dem der Paralyse überein. Auffallend war nur eine starke Atrophie des Kleinhirns. Die histologische Untersuchung ergab keine Paralyse, keine Hirnlues, sondern den allörtlichen *Schaffer-Spielmeyer*schen Blähungsprozeß der Ganglienzellen, besonders stark auch im Kleinhirn an den *Purkinje*schen Zelldendriten, wie er für die amaurotische Idiotie charakteristisch ist. Die Erforschung der heredofamiliären Grundlagen ergibt: Vater der Patientin, 66 Jahre alt, leidet seit Ende der 20er Jahre an Pigmentdegeneration der Netzhaut. Eine Schwester litt an der gleichen Augenkrankheit. Keine Blutsverwandtschaft bei den Eltern und Großeltern väterlicherseits. Von dem an Retinitis pigmentosa leidenden Vater stammen 4 Kinder ab: 1. die beschriebene Patientin, 2. ein um 2 Jahre jüngerer Bruder, der als haltloser Imbeziller sich in Dösen befindet, bei dem in letzter Zeit auch Zeichen einer beginnenden organischen Hirnerkrankung aufgetreten sind. 3. Ein im Kriege gefallener Bruder. 4. Ein geistig normaler verheirateter Bruder mit gesunden Kindern.

Aus der Untersuchung des Materials werden folgende Schlüsse gezogen: es gibt eine Spätform der amaurotischen Idiotie, die nach langjährigem normalen geistigen Verhalten der Patienten erst im späteren Lebensalter auftritt und deren Verlauf sich über einen längeren Zeitraum erstrecken kann (hier 26.—38. Lebensjahr). Die Pigmentdegeneration der Netzhaut hat die gleiche heredo-degenerative Grundlage wie die amaurotische Idiotie. Sie kann bei sonst geistig ganz normalen Individuen in der Deszendenz zu schwerer amaurotischer Idiotie führen, auch ohne Augenhintergrundsveränderung. Für unsere Familie kommt nur der dominant-heterophäne Vererbungsmodus in Betracht. (*Eigenbericht.*)

13. Herr *Jacobi*-Jena: „*Gefäß- und Liquorstudien am Gehirn des lebenden Hundes*" (nach gemeinsamer Arbeit mit *G. Magnus*-Jena).

Vortragender führt eine Reihe von Mikrophotogrammen vor, die er mit dem neuen, von Zeiß in den Handel gebrachten, photographischen Okular nach *Siedentopf* am Hirn des lebenden Hundes gemacht hat. Nach Erörterung der Versuchsanordnung werden diese im Lichtbild gezeigt.

Die Vasoarchitektonik lokal auseinanderliegender Hirngebiete, die Volumschwankung der Venen während In- und Exspirium, das Verhalten der Gefäße in der Agone wird besprochen und im Mikrophotogramm vorgeführt. Die Liquorschwankungen bei Ein- und Ausatmung, während Systole und Diastole des Hirns, die wechselnde Füllung der periadventitiellen Räume des freigelegten Plexus, die Liquorproduktion im Seitenventrikel werden in verschiedenen Bildfolgen gezeigt und kritisch besprochen. (*Eigenbericht.*)

14. Herr *Nühsmann*-Halle: „*Die Differentialdiagnose zwischen entzündlichen Labyrinth- und otogenen Kleinhirnerkrankungen*".

Die Symptome bei reinen, unkomplizierten Labyrinthentzündungen akuter Entstehung sind charakterisiert durch plötzliches Auftreten und meist baldiges Nachlassen sowie durch das Fehlen psychischer Störungen. Der im Anfangsstadium vorhandene, aber vom Arzt nur selten beobachtete Nystagmus schlägt zur gleichen Seite und ist bedingt durch den Entzündungsreiz auf die Sinnes-

endstellen des befallenen Ohres, wird aber bald durch einen zur gesunden Seite gerichteten Nystagmus abgelöst, weil nach Zerstörung der Sinnesendstellen des kranken Labyrinthes der Tonus von der gesunden Seite aus überwiegt. An der Kompensation der dadurch geschaffenen funktionellen Disharmonie beteiligen sich Großhirn, insbesondere Augen und das Vestibulariskerngebiet einschließlich der übergeordneten Kleinhirnzentren der gesunden Seite durch Absinken der Reizempfindlichkeit. Dem labyrinthären Nystagmus entsprechen typische Reaktionserscheinungen seitens der Extremitäten (Vorbeizeigen) und des Körpers (Fallneigung). — (Demonstration.) — Diese Abweichreaktionen haben das Gemeinsame, daß sie stets der Richtung (schnellen Komponente) des vorhandenen Nystagmus entgegengesetzt sind und mit künstlich erzeugtem Wechsel des Nystagmus vom gesunden Ohr aus ebenfalls die Richtung wechseln. Mit dem Aufhören des Nystagmus schwinden auch die Reaktionserscheinungen.

Abgesehen von leichten, aber meist unbestimmten Erscheinungen beim Übergang der Felsenbeineiterung auf das Kleinhirn (Duradurchbruch) macht der beginnende unkomplizierte Kleinhirnabsceß noch keine deutlichen Symptome — Latenzstadium. Der genaue Beobachter findet jedoch manchmal schon früh psychische Alterationen und lokalisierten Kopfschmerz sowie gleichseitigen Nystagmus bei Steigerung des normalen Hirndruckes durch Tieflagerung des Kopfes. Gelegentlich findet man auch jetzt schon — ohne Nystagmus — spontanes Vorbeizeigen im Bereich vorwiegend der oberen Extremitäten als Auswirkung eines Reizes oder einer Lähmung, der die normalen Bewegungen reflektorisch kontrollierenden Kleinhirnzentren in der Rinde des letzteren. (Demonstration dieser von *Barany* gefundenen Zentren.) Kommt es bei weiterem Wachstum des Abscesses durch Druck- oder Ödemwirkung auf das gleichseitige Vestibulariskerngebiet zu Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen, so lassen sich diese durch Richtung zur kranken Seite, Unabhängigkeit von Kopfstellung und künstlichem Wechsel des Nystagmus von den rein labyrinthär bedingten Reaktionen meist leicht unterscheiden. Im weiteren Verlauf gestalten die *stetige Zunahme* der Symptome, das Absinken der Pulskurve bei gleichbleibender Temperatur, Nachweis von Adiadochokinese, Stauungspapille usw. die Diagnose wesentlich einfacher.

Die aufgeführten Unterschiede ermöglichen auch bei gleichzeitiger Labyrintherkrankung oder völligem Funktionsausfall des Labyrinthes meist die Differentialdiagnose in einem so frühzeitigen Stadium, daß die mit dem Manifestwerden des Abscesses drohenden Komplikationen, Absceßdurchbruch in die Meningealräume und Atemlähmung vermieden werden können, zumal schon bei bloßem Verdacht die operative Freilegung des Cerebellums gerechtfertigt ist, wobei dann meist noch eine Wegleitung aufgedeckt wird. Durch strenge Beobachtung aller genannten Symptome ist es an der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Halle gelungen, von den letzten 10 Kleinhirnabscessen, die 6 mal mit gleichseitiger Labyrintherkrankung kombiniert waren, 60% dem Leben zu erhalten.

(*Eigenbericht.*)

Aussprache.

Herr *Nießl v. Mayendorf*-Leipzig: Ob die Hemisphären des Kleinhirns tatsächlich den Tonus für die oberen Extremitäten regulieren, erscheint mir fraglich. Wenn man die seitlichen Hemisphärenpartien für diese Funktion ins Auge faßt, dann steht ein von *Bonhoeffer* publizierter und operierter Fall mit dieser Ansicht in Widerspruch. Ungeachtet dessen, daß die lateralen Partien *beiderseits* bei der Operation entfernt wurden, konnten keinerlei ataktische Symptome festgestellt werden außer einer verlangsamten, etwas skandierenden Sprache.

(*Eigenbericht.*)

15. Herr *Isemann*-Nordhausen: *„Zwei Fälle von Lesestörungen"*.

Es ist eine interessante Streitfrage, ob es isolierte, kongenitale psychische Defekte gibt.

Vortragender bespricht kurz die Ansichten, die in der Literatur niedergelegt sind, und geht insbesondere auf die Frage ein, ob derartige isolierte Ausfälle nur als besondere Äußerungsform eines allgemeinen Schwachsinns aufzufassen sind, oder ob man annehmen kann, daß es sich dabei um ähnliche Störungen handelt, wie sie nach exogenen Schädlichkeiten uns als Funktionsausfälle der neurologisch definierbaren Zentren begegnen. Er widerlegt die Ansicht *Wolffs*, daß derartige isolierte Ausfälle vom jugendlichen Gehirn kompensiert werden müßten, namentlich dadurch, daß ein Anreiz zur Funktionsübernahme durch andere Zentren nur dann gegeben ist, wenn ein totaler Funktionsausfall stattfindet, während bei Funktionsherabminderungen die zur Verfügung stehende Energie meist durch den Leistungsrest verbraucht wird und ein Anreiz zur Kompensation fehlt. Im übrigen ist die Frage der Kompensationsmöglichkeit noch in vieler Beziehung recht ungeklärt.

S. E. ist die Fragestellung, ob Schwachsinn oder isolierter Funktionsausfall, eine wenig glückliche, da beides keine Gegensätze sind, und auch im Schwachsinn neben allgemeineren Störungen neurologische Funktionsausfälle angenommen werden müssen. Es ist besser, an die Fälle einfach heranzutreten und in objektiver Weise die Analyse ihrer Funktionsausfälle festzustellen.

Vortragender berichtet danach von einem Fall von angeborener Leseschwäche. Die allgemeine Intelligenz war nicht wesentlich herabgesetzt, auch das Erkennen der einzelnen Buchstaben war nur wenig erschwert. Tachistoskopische Versuche und andere psychische Untersuchungsmethoden zeigten, daß die Auffassungsfähigkeit für Einzeleindrücke, aber auch für Reiheneindrücke gegen die Norm nicht auffallend erschwert sind. Beim Diktatschreiben war das akustische Wortklangbild das Leitmotiv, an dem sich der Junge zu orientieren suchte. Die Niederschrift war infolgedessen akustisch orientiert. Was ihm unmöglich war, war die Fähigkeit, aus Buchstabenelementen ein optisches Wortbild als Einheit zu bilden.

Der andere Fall war deswegen besonders wertvoll, weil es sich dabei um die Störung einer von Vater und Mutter vererbten hochgradigen Amusie handelte. Von den beiden Töchtern war die eine rein amusisch, dabei sehr intelligent, und hat es in jungen Jahren bis zur Prokuristin gebracht bei glänzenden Zeugnissen. Die zweite Tochter ist ebenfalls amusisch, hat aber außerdem eine Sprach- und Schreibstörung. Schwierige Testworte kann sie nicht nachsprechen, einfache Worte dagegen glücken ohne weiteres. Von jeher hatte sie enorme Schwierigkeiten in der Schule, namentlich beim Diktatschreiben, während Lesen und Abschreiben sehr glatt von statten gehen. Bei diesem Fall läßt es sich nachweisen, daß es ihr unmöglich ist, kompliziertere Wortklangbilder als Einheit zu bilden.

Vortragender führte dann noch aus, daß es interessant sei, diese Defekte, die offenbar isolierte Leistungsdefekte darstellen, in ihren Auswirkungen in den übrigen psychischen Leistungen zu verfolgen. Während die Leseschwäche ziemlich indifferent für die Leistungen des täglichen Lebens ist, bedeutet die Erschwerung der Wortauffassung einen weitaus größeren Ausfall in der Beziehung von Mensch zu Mensch. Patientin zeigt auch Sonderlichkeiten, die sich in ihrer sprachlichen Ausdrucksweise und in ihrem sonstigen Verhalten äußern, auf die aber Vortragender hier nicht näher eingehen kann.

Derartige Fälle verdienen deswegen eine besondere Bedeutung, weil die Natur uns durch sie ein Experiment vorführt, das in dieser Form künstlich niemals nachgeahmt werden kann. (*Eigenbericht.*)

Autorenverzeichnis.

Anton, G. Über ärztlichen Rassedienst und Individualdienst, sowie über latente Veranlagungszeichen. S. 563.

Böhmig, Wolfgang. Zur Phänomenologie der Tapferkeit. S. 581.

Bremer, Friedrich Wilhelm. Zur Vererbung der Selbstmordneigung. S. 168.

Büchler, Paul. Leberfunktionsstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. S. 610.

Delbrück, Hans. Über die Kollargolreaktion im Liquor cerebrospinalis und ein Versuch ihrer theoretischen Begründung. S. 384.

Gerson, Walter. Zur Frage der Reaktionstypen. S. 13.

Graf, Ilse. Über ungewöhnliche diffuse progressive Veränderungen des Zentralnervensystems. S. 601.

Grünbaum, Edgar. Beitrag zur Diagnose der Rückenmarktumoren. S. 309.

v. Hippel, E. Zur Differentialdiagnose organisch oder funktionell bedingter Gesichtsfeldstörungen. S. 239.

Hoche, A. Zur Psychologie des Examens. S. 341.

Hübner, A. H. Probleme der speziellen Pathopsychologie des Strafrechts. S. 549.

Jacobi, Walter. Gefäß- und Liquorstudien am Hirn des lebenden Hundes. (Nach gemeinsamer Arbeit mit *Georg Magnus*-Jena). S. 126.

Kirschbaum, Walter. Zur Histopathologie der mit Malaria behandelten progressiven Paralyse. S. 526.

Klieneberger, Otto. Über Sinnestäuschungen. S. 347.

Kolle, Kurt. Erwiderung auf die Bemerkung Kretschmers zu meiner Arbeit: „Der Körperbau der Schizophrenen". S. 139.

Maschmeyer. Zur zivilrechtlichen Bedeutung der multiplen Sklerose. S. 432.

Meyer, E. Gerichtlich-Psychiatrisches Kuriosum. (Ein Beitrag zur „Freiheitsberaubung" Geisteskranker.) S. 358.

Miskolczy, Desiderius. Zur Pathobiologie des beschädigten Neurons. S. 113.

Ostertag, B. Zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie. (Eine weitere Studie über die intragangliocellulären, corpusculären Einlagerungen.) S. 632.

Peters, Ludwig. Zur Recurrensbehandlung der Paralyse. S. 592.

Rittershaus, E. Zur Frage der rechtlichen Stellung des Entmündigten S. 312.

Raecke. Einiges über Querulantenwahn. S. 186.

Runge, W. Die Milch-Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. S. 442.

Schmidt, Willi. Ekstatische und Hysterische. Eine charakterologische Studie. S. 211.

Schneider, Carl. Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. I. Mitteilung. S. 47.

Schramm, Fr. Tagung der Mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 2. November 1924. (Offizieller Bericht.) S. 740.

Schröder, P. Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. S. 277.

Schuster, Julius. Über supravitale Färbungsversuche des Zentralnervensystems. S. 657.

Schwarz, Otto. Zur Lehre von der Halluzinose der Trinker. S. 720.

Serog, Max. Die Bedeutung der subcorticalen Zentren für das psychische Geschehen. S. 364.

Sioli, F., s. *A. Westphal.*

Stern, Felix. Dienstbeschädigungsfrage und epidemische Encephalitis. S. 246.

Stich, R. Beitrag zur Rückenmarks-Chirurgie. S. 519.

Stokelbusch, Otto. Über die Geschwülste des verlängerten Marks. S. 318.
Stolzenburg. Einige Bemerkungen über das Prov.-Verwahrungshaus zu Göttingen in den Jahren 1914—1924. S. 418.
Straßmann, Fritz. Ärztliche Bemerkungen zum neuen Zivil- und Strafprozeß. S. 427.
von Szigethy, A. Zur Frage der Lagerung der Beinfasern in der Pyramidenbahn. S. 42.
Toporkow, N. Zur Frage der Ätiologie der Dementia praecox. S. 26.
Vorkastner, Willy. Die forensische (strafrechtliche) Bedeutung der Hypnose. S. 461.
Voß, G. Über die segmentalen Sensibilitätsstörungen bei Tabes und ihre prognostische Bedeutung. S. 378.
Weygandt, Wilhelm. Über den Geisteszustand bei Chondrodystrophie. S. 407.
Westphal, A., und *F. Sioli.* Über einen unter dem Bilde einer doppelseitigen Athetose verlaufenden Fall von Idiotie mit dem anatomischen Hirnbefund der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. S. 145.
Wilmers, Hans. Über koordinierte Reflexe an der oberen Extremität. Klinische Untersuchungen. S. 482.
Wolf, Walter. Erblichkeitsuntersuchungen zum Problem der Homosexualität S. 1.

Die zuletzt erschienenen Jahresberichte:

Jahresbericht über die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Zugleich Fortsetzung der Bibliographie der Neurologie und Psychiatrie und bibliographisches Jahresregister des Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Unter Mitwirkung hervorragender Fachleute

Herausgegeben von

Dr. **R. Hirschfeld**

Sechster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1922

604 Seiten — 1925 — 57 Goldmark

Jahresbericht über die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete

Bibliographisches Jahresregister des Kongreßzentralblattes für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete

Herausgegeben von der

Schriftleitung des Kongreßzentralblattes

Vierter Band. Bericht über das Jahr 1921

732 Seiten — 1924 — 48 Goldmark

Jahresbericht über Haut- und Geschlechtskrankheiten sowie deren Grenzgebiete

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralblattes für Haut- und Geschlechtskrankheiten sowie deren Grenzgebiete

Herausgegeben von

Dr. **O. Sprinz**

Zweiter Band. Bericht über das Jahr 1922

547 Seiten — 1924 — 42 Goldmark

Im gemeinsamen Verlag J. F. BERGMANN in MÜNCHEN und JULIUS SPRINGER in BERLIN W 9 ist erschienen:

Jahresbericht über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe sowie deren Grenzgebiete

Fortsetzung des Jahresberichts über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie

Herausgegeben von

K. Franz-Berlin und **M. Stickel**-Berlin

Redigiert von

Bernhard Zondek-Berlin

Sechsunddreißigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1922

975 Seiten — 1925 — 76 Goldmark

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Monographien
aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie
Herausgegeben von **O. Foerster**-Breslau und **K. Wilmanns**-Heidelberg

*

Soeben erschien Heft 43:

Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung

Von

Dr. phil. et med. Richard Arwed Pfeifer

Oberassistent der Klinik und a. o. Prof. für Psychiatrie und Neurologie an der Universität Leipzig

153 Seiten mit 119 zum Teil farbigen Abbildungen — 18 Goldmark

INHALT:

A. Einleitung. B. Historische Bemerkungen. 1. v. Monakows Lehre über die mehr oder weniger dezentralisierte Lokalisation der Sehfunktionen im Gehirn / 2. Die Auswirkung der Lehre v. Monakows in der Arbeit Wehrlis über die Rindenblindheit / 3. Die Rückkehr der Schüler v. Monakows zur Annahme einer relativen Lokalisation der Gehirnfunktionen / 4. Die Lehre Flechsigs / 5. Die Theorie Niessl v. Mayendorfs / 6. Henschens Schlußfolgerungen aus der Hirnpathologie über den Verlauf der Sehstrahlung und die Lage sowie die Ausdehnung der corticalen Sehsphäre / 7. Adolph Meyers hirnpathologische Befunde mit Rücksicht auf den Verlauf der Sehstrahlung / 8. Brouwers kritische Stellungnahme zu den Lokalisationstheorien / 9. Heines Theorie des stereoskopischen Sehens / 10. Das klinische Material zur Pathologie der cerebralen Sehbahn und die von Lenz daraus gezogenen Schlüsse auf eine zentrale Doppelversorgung der Macula lutea / 11. Die mutmaßliche Lokalisation der sogenannten temporalen Sichel des Gesichtsfeldes im Gehirn nach Fleischer / 12. Wilbrands Theorie des Sehens / 13. Die Quellennotiz über den Vicq d'Azyrschen Streifen und die älteste hirnpathologische Begründung eines Zusammenhanges der Area striata mit der Sehfunktion bei Huguenin / 14. Der Verlauf der Sehstrahlung nach Gratiolet / 15. Der Fasciculus longitudinalis inferior von Burdach. C. Die eigenen Untersuchungen. 1. Anatomische Voraussetzungen / 2. Die leitenden Gesichtspunkte / 3. Die Methode / 4. Form und Faserverlauf der Projektionsmarklamelle der Fissura calcarina / 5. Der Faserverlauf im Cuneus / 6. Zur Leitungsrichtung der Fasern in den Sagittalstraten / 7. Der Einfluß des Venenverlaufs auf die plastische Gestaltung der Hirnoberfläche am Occipitalpol. D. Zusammenfassende Bemerkungen. — Literaturnachweis.

*

Heft 42:

Selbstschilderungen der Verwirrtheit
Die oneiroide Erlebnisform
Psychopathologisch-klinische Untersuchungen

Von

Privatdozent Dr. W. Mayer-Gross

Assistenzarzt an der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg

300 Seiten mit 8 Abbildungen. — 1924 — 21 Goldmark

*

Heft 41:

Temperament und Charakter

Von

Privatdozent Dr. G. Ewald

a. o. Professor der Psychiatrie an der Universität Erlangen

160 Seiten mit 2 Abbildungen. — 1924. — 9 Goldmark

*

Heft 40:

Die Veranlagung zu seelischen Störungen

Von

Dr. Ferdinand Kehrer und **Dr. Ernst Kretschmer**

a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Breslau — a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Tübingen

210 Seiten mit 5 Textabbildungen und 1 Tafel. — 1924. — 12 Goldmark

Die Bezieher der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" sowie die des „Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" haben das Recht, die „Monographien" zu einem um etwa 10% ermäßigten Vorzugspreise zu beziehen.

GENERAL LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA—BERKELEY

SEVEN DAY USE

RETURN TO DESK FROM WHICH BORROWED

This publication is due on the LAST DATE
stamped below.

Biology Library

RB 17-40m-8,'54
(6295s4)4188

Archiv für psychiatrie... A69
v.73
BIOLOGY
LIBRARY
G

595740

RC321
A69
v.73

BIOLOGY
LIBRARY
G

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY